

ÉTUDES NEUROLOGIQUES

DU MÊME AUTEUR

Les paralysies radiculaires du plexus brachial. En collaboration avec M. PIERRE DUVAL. 1 vol. in-8° écu de 236 pages avec figures *(Masson et Cie, Editeurs).*

Travaux neurologiques de guerre. En collaboration avec M. J.-A. BARRÉ, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg. 1 vol. in-8° cavalier de 462 pages avec 74 figures *(Masson et Cie, Editeurs).*

La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien. En collaboration avec MM. GUY-LAROCHE, médecin des Hôpitaux de Paris, et P. LECHELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8° cavalier de 146 pages et 34 figures *(Masson et Cie, Editeurs).*

GEORGES GUILLAIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

ÉTUDES NEUROLOGIQUES





MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
1922

A MON TRÈS HONORÉ MAITRE

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

HOMMAGE DE RESPECTUEUSE AFFECTION



PRÉFACE

J'ai réuni, dans ce volume, des études neurologiques dans lesquelles j'ai pu apporter, je le crois, des données nouvelles de sémiologie et de nosographie. Bien que concernant des sujets variés de la pathologie de l'encéphale, de la moelle épinière, des nerfs crâniens et rachidiens, des méninges, ces études neurologiques ont toutes été poursuivies avec la même idée directrice, à savoir que la pathologie du névraxe devait être approfondie avec toutes les méthodes de la biologie générale. Il est incontestable et indiscuté que l'anatomie et la physiologie du système nerveux doivent être à la base de toutes nos connaissances neurologiques, qu'il faut, en présence des malades, avoir, comme on l'a dit très justement, le penser anatomique et physiologique, mais la neurologie moderne doit savoir faire appel à toutes les méthodes bactériologiques, physiques et chimiques, qui, dans l'évolution actuelle de toutes les branches des sciences médicales, ont ouvert tant d'horizons nouveaux.

J'ai publié certaines de ces études neurologiques avec la collaboration de mon élève et ami Guy Laroche, mon assistant depuis 15 ans, d'autres avec la collaboration de mes internes J. Dubois, Ch. Gardin, A. Gy, P. Jacquet, P. Lechelle, E. Libert, Charles Richet fils, P. Thaon, J. Troisier, M. Verdun, Cl. Vincent; je suis heureux de leur exprimer mes sentiments de profonde gratitude pour leur si précieux concours. C'est avec une profonde tristesse que j'évoque ici le souvenir de Jean Dubois et de Paul Thaon, deux jeunes neurolo-

gistes dont la mort si précoce laisse un vide que peuvent seuls comprendre ceux qui ont vécu auprès d'eux, ont connu leur belle intelligence et leur passion pour la recherche scientifique.

Il m'est tout particulièrement agréable d'adresser à MM. Masson et Cie l'expression de mes très vifs remerciements pour le soin qu'ils ont apporté à l'édition de ce volume.

I

LA FIXATION DES POISONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

I

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES (1).

L'étude des faits cliniques et les recherches expérimentales prouvent que les paralysies dans la diphtérie sont très souvent en rapport avec le lieu de formation de la toxine ou des endotoxines et que l'atteinte des centres nerveux se fait fréquemment par un processus de névrite ascendante toxique. Cette névrite ascendante nous paraît assimilable aux névrites ascendantes toxiques du tétanos ou aux névrites ascendantes infectieuses de la rage.

L'anatomie pathologique, même avec les procédés de coloration les plus récents, n'a donné aucun résultat très précis sur la pathogénie de ces paralysies qui sont considérées, par la majorité des auteurs, comme la conséquence de polynévrites toxiques. La lecture des travaux publiés sur ce sujet oblige à reconnaître que les lésions constatées, soit dans la substance chromatique des cellules nerveuses, soit dans les fibres des nerfs périphériques, sont très vagues. Aussi nous a-t-il semblé que la physiologie pathologique des paralysies diphtériques méritait d'être recherchée avec des méthodes d'investigation toutes différentes, que nous résumerons brièvement dans cette note préliminaire.

Nous avons eu l'occasion récemment d'observer un malade âgé de 23 ans, qui fit deux séjours successifs à l'hôpital Cochin.

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 octobre 1909, p. 441.

Le 20 août 1909, il entrait dans nos salles pour une angine diphtérique d'apparence maligne ; il fut transféré le lendemain à l'hôpital d'Aubervilliers après avoir reçu 40 centimètres cubes de sérum. A l'hôpital d'Aubervilliers, le traitement sérothérapique fut continué, mais nous ignorons la dose totale de sérum qui fut injectée. Le malade sortit d'Aubervilliers au bout de quelques jours. Le 28 août, il constata du nasonnement et une certaine difficulté de la déglutition ; le 2 septembre, il eut un vomissement ; le 3 septembre, il entra pour la seconde fois à l'hôpital Cochin. Il était alors pâle, avait un teint plombé, paraissait profondément intoxiqué ; on constatait une paralysie bilatérale et totale du voile du palais avec nasonnement et rejet des boissons par les fosses nasales, puis une paralysie de l'accommodation à gauche ; il y avait du hoquet, de la dyspnée ; le pouls était petit, mou, irrégulier, la tension artérielle était de 11 centimètres cubes de mercure à l'appareil de Potain ; les bruits du cœur étaient sourds ; il n'y avait pas de fièvre ; les urines étaient albumineuses. Malgré une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et les tonicardiaques, le malade eut un vomissement dans l'après-midi du 4 septembre, le hoquet augmenta, le pouls tomba à 44, la mort survint à 10 heures du soir.

A l'autopsie, l'examen macroscopique du système nerveux central ne montra aucune lésion spéciale ; l'étude histologique du bulbe n'a pas été faite, car nous avons réservé cet organe pour les expériences que nous relatons plus loin.

Le foie avait l'aspect du foie toxi-infectieux avec des taches ecchymotiques jaunâtres à sa surface ; les reins se décortiquaient facilement, mais présentaient certains points de néphrite hémorragique. Rien de spécial n'était à noter dans la rate et les capsules surrénales. Les poumons étaient congestionnés au niveau des bases. Les cavités cardiaques ne contenaient que des caillots agoniques sans thrombose proprement dite.

Nous avons pensé, à l'occasion de cette autopsie, qu'au lieu de couper le bulbe en série pour y déceler les quelques lésions cellulaires maintes fois cherchées déjà, il serait préférable, si la chose était possible, de mettre en évidence, par des expé-

riences biologiques, la présence de corps toxiques que les méthodes histo-chimiques ne permettent pas de constater.

Le liquide céphalo-rachidien retiré le 4 septembre par ponction lombaire était limpide et sans trace de réaction cellulaire. Son injection à des cobayes à la dose de 1/2 centimètre cube dans la cavité crânienne et dans la cavité péritonéale ne détermina aucun trouble.

Par contre, l'inoculation du système nerveux central mit en évidence des poisons fixés sur certaines parties du bulbe. Voici comment nous avons procédé. Le bulbe et la moelle cervicale furent lavés pendant 24 heures à l'eau courante pour éliminer l'action possible de la toxine contenue dans le sang ; nous avons ensuite, avec un scalpel stérilisé, enlevé la portion juxta-ventriculaire de la calotte bulbaire au niveau de laquelle se trouvent les noyaux du vague ; cette substance nerveuse fut broyée dans un mortier stérile, triturée dans son volume de sérum physiologique et répartie en injections entre trois cobayes de la manière suivante.

Le cobaye (1) reçut, à 4 heures de l'après-midi, 1/4 de centimètre cube de cette émulsion en injection intracrânienne, opération inoffensive par elle-même. L'animal mourut dans la nuit suivante.

Le cobaye (2) reçut un demi-centimètre cube de l'émulsion en injection intrapéritonéale. La mort survint en 30 heures.

Le cobaye (3) reçut un demi-centimètre cube de l'émulsion en injection sous-cutanée dans la patte postérieure droite. La mort survint en 72 heures.

A l'autopsie de ces animaux nous n'avons relevé aucune trace d'infection ni dans le crâne ni dans le péritoine. Les cultures du sang du cœur restèrent stériles.

Par contre, les mêmes injections, réalisées parallèlement sur des animaux témoins, de façon identique, avec des émulsions de la moelle cervicale et de la région antérieure pyramidale du bulbe, furent absolument négatives ; les cobayes ne présentèrent aucun trouble.

Ces premières constatations nous ayant semblé prouver qu'il existait dans certaines régions du bulbe de notre malade des

corps toxiques, alors que dans d'autres parties du système nerveux on ne pouvait les déceler, il y avait lieu de se demander, en prenant en considération les expériences faites jadis avec la toxine tétanique, si la toxine diphtérique était capable de se fixer sur la substance nerveuse.

De petits fragments du système nerveux central (cerveau, cervelet, bulbe, moelle), après lavage à l'eau courante pour éliminer le sang contenu dans les vaisseaux, ont été mis en contact durant seize heures à la glacière avec de la toxine diphtérique pure et diluée à 1/10, 1/100, 1/200 dans du sérum physiologique, ils ont été ensuite soumis au lavage à l'eau courante pendant 24 heures, puis broyés dans un mortier stérile avec leur volume de sérum physiologique. L'inoculation intracrânienne de ces émulsions a déterminé la mort chez six cobayes à la dose de 1/5 ou de 1/4 de centimètre cube; l'inoculation sous-cutanée a donné un résultat positif sur deux essais ; l'inoculation intrapéritonéale un résultat positif sur cinq essais. Des cobayes témoins, inoculés dans les mêmes conditions par voie intracrânienne, intrapéritonéale ou sous-cutanée avec de la substance nerveuse sans toxine, ont tous résisté et n'ont présenté aucun trouble. De ces expériences l'on peut donc conclure que la substance nerveuse est capable de fixer la toxine diphtérique.

Dans une autre série d'expériences, que nous relaterons ultérieurement, nous avons recherché quels sont les corps qui peuvent fixer la toxine diphtérique ; nous pouvons dire déjà que les lipoïdes de l'extrait éthéré du cerveau possèdent à un haut degré ce pouvoir fixateur.

Cet ensemble de faits nous a paru intéressant à relater au point de vue du mécanisme lésionnel des corps toxiques microbiens ; nos expériences nous semblent prouver aussi, mieux que n'avait pu le faire l'anatomie pathologique, l'origine centrale des paralysies diphtériques chez l'homme.

Notre malade avait tous les signes d'une intoxication diphtérique profonde ; cette intoxication lente et continue a permis, sans doute, de réaliser au maximum l'imprégnation toxique des groupes cellulaires du bulbe et spécialement des noyaux du nerf vague ; aussi ce cas était-il favorable aux expériences bio-

logiques que nous avons poursuivies. Il est probable que, dans nombre de paralysies diphtériques très rapidement mortelles, les corps toxiques sont répartis de façon moins abondante et qu'il aurait été difficile de les mettre en évidence. Nous insisterons aussi, si des expériences semblables sont tentées, sur la nécessité absolue de topographier d'une façon très exacte au point de vue anatomique les régions du mésencéphale ou du métencéphale avec lesquelles on veut poursuivre les investigations.

II

CONSIDÉRATIONS SUR LA MÉTHODE DE L'INTRA-CÉRÉBRO-INOCULATION POUR LA RECHERCHE DES TOXINES DANS LE NÉVRAXE. — LA FIXATION DE LA TOXINE DIPHTÉRIQUE SUR LA SUBSTANCE NERVEUSE [1].

Dans la séance du 15 octobre de la Société médicale des Hôpitaux (2), nous avons rapporté, au sujet de la physiologie pathologique des paralysies diphtériques, le résultat d'expériences poursuivies avec une méthode d'investigation biologique spéciale. Cette méthode, que nous avons employée pour rechercher, dans certaines parties du système nerveux d'un malade mort de paralysie diphtérique, la présence possible de corps toxiques, nous paraît avoir une portée plus générale et pouvoir conduire à des résultats intéréssants dans l'étude de diverses affections du système nerveux.

Dans la présente note nous avons pensé qu'il était utile de préciser notre technique pour rechercher la fixation des toxines dans le névraxe, et, d'autre part, de relater le résultat d'expériences concernant la fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse.

La méthode que nous avons employée consiste à inoculer à

(1) Publié, en collaboration avec MM. Guy Laroche et Grigaut, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 novembre 1909, p. 544.

(2) Georges Guillain et Guy Laroche. Physiologie pathologique des paralysies diphtériques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 octobre 1909, p. 441. (Voir le présent ouvrage p. 3).

des animaux dans le crâne, dans le péritoine et dans le tissu cellulaire sous-cutané, des fragments de la substance nerveuse à étudier. Le procédé de l'intra-cérébro-inoculation est le plus sensible. Afin d'éliminer le sang contenu dans les vaisseaux, tout en restant dans des conditions d'asepsie rigoureuse, les fragments de substance nerveuse sont lavés en les plaçant successivement dans plusieurs ballons contenant du sérum artificiel stérilisé à 7 p. 1.000. Après le dernier lavage ces fragments, broyés avec leur volume d'eau physiologique dans un mortier stérilisé, sont inoculés à l'animal.

Pour l'étude in vitro de la fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse et sur diverses autres substances, nous nous sommes arrêtés à la technique suivante.

50 centigrammes du corps à étudier sont mis en contact à la glacière, soit dans un ballon, soit dans un tube couché, avec 20 centimètres cubes de la solution de toxine à 1/20, 50 centimètres cubes de la solution à 1/50, 100 centimètres cubes de la solution à 1/100, etc. La substance est recueillie après 12 heures de macération et placée dans un tube à centrifuger d'environ 50 centimètres cubes rempli d'eau physiologique stérilisée. On laisse en contact de une demi-heure à une heure et on centrifuge. Le dépôt est recueilli et placé dans un autre tube de sérum stérile et traité identiquement. Dans nos expériences nous avons réitéré ces lavages quatre ou cinq fois, de façon à bien éliminer la toxine non fixée. Il nous a d'ailleurs été facile de nous assurer à plusieurs reprises que les derniers liquides de lavage, injectés en plus ou moins grande quantité dans la cavité cérébrale des cobayes, étaient atoxiques et ne déterminaient aucun trouble. La substance recueillie après un dernier lavage est égouttée, triturée immédiatement, et injectée à des cobayes par intra-cérébro-inoculation à la dose de 1/5 de centimètre cube dans les expériences que nous relatons ici.

Nous avons été amenés à nous demander quelle pouvait être la nature de l'affinité spéciale de la substance nerveuse vis-à-vis de la toxine diphtérique, et s'il ne s'agissait pas là d'une simple adhérence mécanique. Dans ce but nous avons fait agir la toxine diphtérique dans les conditions de notre technique sur

une série de corps pris au hasard, les uns absolument distincts de la substance nerveuse, les autres à caractères physiques s'en rapprochant plus ou moins. C'est ainsi que la brique pilée, l'albumine précipitée, l'axonge, préalablement stérilisés, puis mis en contact avec 20 centimètres cubes de solution de toxine à 1/20, ont donné des résultats négatifs, tandis que la substance cérébrale témoin a déterminé la mort des animaux. Ajoutons toutefois qu'une épreuve semblable faite avec de l'extrait éthéré de jaune d'œuf a déterminé chez un cobaye un léger malaise durant 24 heures. Nous pouvons donc conclure que la fixation de la toxine sur le cerveau est due à une propriété spéciale inhérente à la substance cérébrale.

Dans une autre série d'expériences, nous avons constaté que le cerveau toxique se comporte d'une façon analogue à la toxine diphtérique. En effet, des fragments de cerveau toxique mis à macérer douze heures avec du sérum antidiphtérique, puis lavés et injectés au cobaye comme précédemment, sont restés inactifs. Au contraire, l'injection intracrânienne de cerveau toxique à des cobayes inoculés la veille avec du sérum antitoxique a déterminé la mort dans un cas, une paralysie généralisée pendant trois jours dans un autre cas. De même que la toxine diphtérique, ce cerveau toxique peut donc être neutralisé in vitro par l'antitoxine, alors que l'inoculation intracérébrale peut déterminer soit la mort, soit des paralysies, malgré l'injection sous-cutanée de sérum antitoxique (1).

En présence de cette propriété toxi-fixatrice de la substance cérébrale, il y avait lieu de se demander s'il n'existait pas, parmi les éléments chimiques qui constituent le cerveau, certains groupes possédant d'une façon élective ce pouvoir fixateur. Dans une première série d'expériences, par l'emploi de dissolvants appropriés, nous avons séparé en quatre parties les différents corps qui entrent dans la formation du cerveau, et sur chacun d'eux nous avons fait agir la toxine suivant notre méthode.

Les hémisphères provenant d'un cerveau humain, 24 heures

(1) On peut rapprocher de ces faits expérimentaux cette constatation clinique, que les paralysies diphtériques chez l'homme se développent souvent malgré l'injection préalable de sérum antidiphtérique.

après la mort, broyés, puis desséchés rapidement dans le vide, furent placés dans un appareil à lixiviation et épuisés par l'alcool à 90 degrés; la liqueur alcoolique, distillée à basse température, laissa un premier résidu riche en lécithine. La matière cérébrale ayant subi ce premier traitement fut épuisée par l'éther, et le liquide éthéré, distillé comme précédemment, nous conduisit à l'obtention d'un second extrait riche en cholestérine. Enfin, avec le résidu des extractions précédentes, nous avons préparé de la même manière un extrait chloroformique. Ainsi il nous fut possible d'étudier, d'une manière massive, l'affinité de la toxine pour les substances chimiques entrant dans la composition des différents extraits et son affinité pour le résidu final résultant de l'action dissolvante successive sur la matière cérébrale de l'alcool, de l'éther, du chloroforme. Les extraits alcoolique, éthéré, chloroformique, traités selon notre méthode de fixation et inoculés à plusieurs reprises dans le crâne de différents cobayes, déterminèrent chaque fois la mort. Le résidu du cerveau, au contraire, ne fixait pas la toxine, car, traité comme précédemment et inoculé au cobaye, il n'a jamais déterminé le moindre malaise chez l'animal.

Nous pouvons donc dire, comme d'ailleurs nous l'avons mentionné dans notre précédente communication, que les lipoïdes jouent un rôle très important dans l'action fixatrice du cerveau vis-à-vis de la toxine diphtérique. Quant à ce fait que notre résidu de cerveau ne nous a donné que des résultats négatifs, nous n'en pouvons tirer a priori aucune conséquence. En effet, les albuminoïdes, qui entrent dans sa composition, ont subi l'action nocive des différents dissolvants employés; or, MM. V. Morax et A. Marie (1) ont montré en particulier que l'albumine déshydratée perd 97 p. 100 de son pouvoir fixateur.

La méthode de l'intra-cérébro-inoculation, telle que nous l'avons précisée, pourrait, croyons-nous, apporter peut-être quelques précisions sur certaines maladies du système nerveux

(1) V. Morax et A. Marie. Note sur les propriétés fixatrices de la substance cérébrale desséchée. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 27 décembre 1902, p. 1535.

dont la pathogénie est très vague. Il y aurait lieu de rechercher des corps toxiques fixés dans le système nerveux ou même des agents infectieux dans ces maladies lentement et souvent fatalement progressives comme l'atrophie musculaire progressive myélopathique, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, la maladie de Parkinson, etc. ; il y a là toute une série de recherches biologiques qui, quels que soient les résultats obtenus, mériterait d'être poursuivie. L'anatomie pathologique pure, en effet, ne semble pas capable, avec les méthodes actuelles, de donner des documents précis sur la pathogénie de beaucoup d'affections du système nerveux, sur la nature desquelles on a l'impression d'intoxications ou d'infections permanentes et progressives.

III

FIXATION DE LA TUBERCULINE PAR LA SUBSTANCE NERVEUSE (1).

Depuis les expériences de Lingelshein et de Borrel sur l'action de la tuberculine chez le cobaye sain ou tuberculeux en inoculation intracérébrale, on sait que cette toxine constitue un poison extrêmement violent lorsqu'elle est introduite directement au contact des centres nerveux. Il était intéressant de rechercher s'il était possible in vitro de démontrer la fixation de la tuberculine par la substance nerveuse.

I. — Nous avons constaté que le cerveau (de l'homme ou du cobaye) aseptique, broyé, puis mis en contact avec la tuberculine durant 16 à 24 heures à la glacière, fixait la tuberculine et la retenait malgré centrifugation et des lavages répétés dans du sérum artificiel stérilisé. Nous avons employé pour notre série d'expériences une même tuberculine, qui nous fut très obligeamment fournie par M. Borrel. Le cerveau tuberculinisé s'est toujours montré toxique pour le cobaye à la dose de 0,2 centimètres cubes en injection intracrânienne. Environ 3 à 12 heures après l'injection, le poil du cobaye se hérisse, la dyspnée ainsi que parfois des convulsions et du hoquet apparaissent et l'animal meurt rapidement. Exceptionnellement l'évolution se prolonge 24 à 48 heures.

On pouvait se demander si cette action du cerveau tuberculinisé était bien due à la tuberculine ou à d'autres poisons ; des

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, dans les *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 5 février 1910, p. 220.

expériences faites sur des animaux témoins ont prouvé que ni la peptone, ni la glycérine, ni la substance nerveuse pure, n'étaient toxiques, que l'on injecte ces différents corps isolément ou simultanément.

II. — Non seulement le cerveau fixe la tuberculine, mais encore il active son pouvoir toxique. Des expériences nombreuses nous ont prouvé que cette tuberculine injectée liquide et pure tuait le cobaye à la dose de 0,75 centimètres cubes et qu'à la dose de 0 cmc. 2 l'animal n'était même pas malade. Si l'on fait macérer cette dose sûrement mortelle de tuberculine liquide (0 cmc. 75) avec 2 grammes environ de cerveau de cobaye, il suffit d'injecter le tiers ou le quart de ce cerveau tuberculinisé pour déterminer constamment la mort. L'unique dose mortelle de tuberculine liquide une fois fixée sur le cerveau in vitro est donc devenue trois à quatre fois plus active qu'elle ne l'était auparavant.

III. — De même que MM. Gougerot et Jean Troisier, nous avons constaté que le tissu nerveux est in vitro un destructeur énergique des bacilles tuberculeux, fait par ailleurs décelé in vivo chez le lapin, le chien et le chat par M. Renaud, puis par les mêmes auteurs.

Ces expériences confirment les données de la clinique humaine. Elles expliquent d'une part les accidents parfois foudroyants observés au cours des méningites tuberculeuses et d'autre part la rareté des lésions bacillaires histologiquement décelables dans les centres nerveux. A cet appui vient s'ajouter un fait récent de MM. Gougerot et J. Troisier qui, dans un cas de paralysie de Landry mortel, ont démontré par l'inoculation la présence du bacille dans la moelle et prouvé in vivo la fixation et l'accumulation des poisons tuberculeux sur les cellules nerveuses. Nos expériences et les constatations de MM. Gougerot et J. Troisier conduisent aux mêmes conclusions, et, employant des méthodes différentes, se confirment mutuellement.

IV

LA FIXATION DES ESSENCES SUR LE SYSTÈME NERVEUX (1).

On sait que certaines essences sont nocives pour le névraxe et ont en particulier une action épileptogène, aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher si l'on pouvait mettre en évidence la fixation de ces corps sur les éléments nerveux des animaux intoxiqués.

L'injection dans la veine de l'oreille du lapin d'essence de tanaisie, de sauge ou d'hysope, détermine, au bout de cinq à dix secondes suivant la dose injectée, des effets convulsivants caractérisés par une raideur généralisée, de la contracture des muscles de la nuque, des bonds violents avec morsure de la langue, écoulement d'une bave sanguinolente, dyspnée, émission des urines et des matières fécales. La symptomatologie peut varier légèrement suivant l'essence injectée et suivant les différents animaux. La crise convulsive dure de vingt à cinquante secondes, puis s'arrête, recommence, et se termine, dans un coma mortel, en une demi-heure, une heure ou une heure et demie. Il suffit en moyenne de 1/2 ou de 1 centimètre cube d'essence de tanaisie (1) pour déterminer la mort ; à des doses moindres, l'animal a des crises convulsives, mais survit.

Nous avons cherché à mettre en évidence la fixation de cette essence toxique sur les éléments nerveux.

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, dans les *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 16 juillet 1910, p. 118.

(2) L'essence de tanaisie pure dont nous nous sommes servis provenait de la maison Poulenc (de Paris). La dose toxique de cette essence paraît variable suivant sa provenance.

Des expériences préliminaires nous ont prouvé que le système nerveux central du lapin normal, broyé sans adjonction d'aucun excipient aqueux et injecté à la dose de 0 cmc. 15 à 0 cmc. 2 sous la dure-mère du cobaye, ne détermine aucun trouble. Au contraire si, avec la même technique, on injecte sous la dure-mère du cobaye, du système nerveux de lapin intoxiqué par les essences, on détermine chez l'animal des crises convulsives et un coma mortel au bout de six à dix heures.

Nous avons injecté à des lapins des doses non mortelles d'essence de tanaisie, doses cependant suffisantes pour déterminer des convulsions. Ces animaux ayant été sacrifiés par saignée, nous avons constaté que seul leur bulbe rachidien était toxique, et que le reste du système nerveux ne présentait aucune toxicité.

Au cours de nos expériences nous avons remarqué que des injections sous-dure-mériennes, faites avec du sérum sanguin, du foie, des capsules surrénales, du rein de lapin intoxiqués par l'essence de tanaisie donnaient des résultats négatifs, tandis que des injections du système nerveux de ces mêmes animaux déterminaient des symptômes toxiques.

Nous attirons l'attention sur la symptomatologie différente que présentent les animaux auxquels on injecte de l'essence de tanaisie pure et ceux auxquels on injecte du système nerveux d'autres animaux préalablement intoxiqués. Dans le premier cas, il n'y a pas de période d'incubation, les phénomènes convulsifs sont immédiats ; dans le second cas, il y a une incubation de six à dix heures. Si l'on mélange in vitro du cerveau de cobaye et une quantité convenable d'essence de tanaisie, si l'on injecte ensuite ce mélange sous la dure-mère de cobayes, on observe cette même période d'incubation de six à dix heures. Ce fait peut s'expliquer soit parce que le toxique fixé sur le système nerveux donne naissance à un corps nouveau moins toxique, soit parce que l'organisme a besoin d'un certain laps de temps pour absorber le toxique fixé.

Nos expériences nous semblent démontrer l'action élective des essences sur le système nerveux et spécialement sur la région du bulbe. On peut rapprocher ces conclusions obtenues par notre méthode expérimentale des enseignements des phy-

siologistes qui ont démontré, par des moyens indirects, que l'écorce cérébrale et la moelle épinière n'étaient pas nécessaires pour la production des crises convulsives au moyen des essences, et que le bulbe réagissait par des convulsions à des doses insuffisantes pour que l'écorce ou la moelle puissent entrer en activité. Il est incontestable d'ailleurs que, lorsqu'on injecte des doses élevées, il se produit une diffusion du corps toxique sur l'ensemble du système nerveux et des viscères.

Dans une autre série d'expériences faites avec la même méthode, nous avons vu que les substances toxiques de l'urine, introduites chez le lapin par voie intraveineuse, se fixaient électivement sur le tissu nerveux, en particulier sur le cortex et non plus sur la région bulbaire comme les essences précédentes. Ce fait expérimental s'accorde avec les théories actuelles sur la physiologie pathologique des accidents urémiques.

Ces expériences nous montrent que les modalités cliniques des différentes intoxications peuvent résulter de localisations électives dissemblables des agents toxiques sur les diverses parties du système nerveux.

V

LA FIXATION DES POISONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX (1).

Depuis les périodes les plus anciennes de la science médicale, l'attention des observateurs a été vivement attirée par les manifestations nerveuses constatées en clinique humaine, non seulement au cours de certaines infections telles que la rage, le tétanos, la diphtérie où ces signes nerveux s'imposent, mais aussi au cours des infections et des intoxications les plus banales. Le système nerveux apparaît comme extrêmement sensible à la plupart des poisons et, pour un certain nombre d'entre eux, il présente une affinité telle qu'il constitue à leur égard, pourrait-on dire, un véritable tissu réactif.

A maintes reprises et par des procédés d'investigation très différents on a essayé d'élucider la pathogénie des multiples accidents nerveux observés chez les malades.

Parfois les lésions macroscopiques et microscopiques relevées dans les autopsies expliquent le tableau symptomatique constaté durant la vie ; les anatomo-pathologistes en classant les lésions en méningites, méningo-encéphalites, méningo-myélites, myélites, névrites, ont certes élucidé un certain nombre de faits. Par des techniques nouvelles (méthodes de Nissl, de S. Ramón y Cajal, de Bielschowsky) on a décelé des lésions de la substance chromatique et de la substance achromatique des cellules nerveuses, des lésions fines des con-

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, dans la *Semaine médicale*, 19 juillet 1911, p. 337.

ducteurs nerveux ; des progrès considérables et incontestés ont été réalisés et il nous paraît vraisemblable de supposer que dans l'avenir l'étude de plus en plus délicate des cellules nerveuses, des granulations mitochondriales, des neurofibrilles, de la névroglie, nous apportera de nouveaux et précieux enseignements. Toutes ces méthodes d'examen sont nécessaires, mais elles sont insuffisantes pour expliquer le mécanisme intime, la pathogénie des lésions fines du névraxe ; elles ne révèlent souvent que des altérations non spécifiques, car le tissu nerveux, comme d'ailleurs d'autres tissus de l'organisme, ne réagit aux infections et aux intoxications que suivant l'intensité et la durée d'action du toxique et non suivant sa nature. L'anatomie pathologique nous semble aujourd'hui devoir trouver un complément indispensable dans la physiologie pathologique.

L'analyse chimique comparée des différents organes a permis de constater dans certaines intoxications que le système nerveux contenait plus de substance toxique que les autres organes. Ce procédé d'investigation est employé en toxicologie et l'on peut déterminer expérimentalement chez les animaux des symptômes toxiques spécifiques avec des poisons ainsi extraits chimiquement. MM. Ogier et Skolosuboff ont constaté que, dans les empoisonnements lents par l'arsenic, le cerveau et la moelle en contenaient une certaine quantité, et que, dans les empoisonnements rapides par l'acide cyanhydrique, le cerveau et la moelle étaient très riches en toxique. C'est cette méthode chimique qu'employèrent M. Meillère dans ses recherches sur l'intoxication saturnine et M. Nicloux dans ses travaux sur les anesthésiques.

La méthode chimique n'est pas toujours applicable soit à cause de la faible quantité du corps toxique introduit dans l'organisme, soit à cause de la nature du poison ou du virus qui a agi sur le névraxe.

C'est par la méthode de la physiologie et de la médecine expérimentale que d'autres auteurs ont démontré l'action élective de certains poisons sur le système nerveux. Magendie constata que la strychnine a une action sur la moelle épinière. Claude Bernard, dans des expériences célèbres, prouva que le

curare détermine des symptômes paralytiques en agissant électivement sur les plaques terminales des muscles.

Pasteur, le premier, eut recours aux méthodes de la bactériologie et de la biologie quand il inocula le virus rabique à l'animal réactif, le lapin. L'histoire admirable de l'infection rabique, découverte, expliquée et guérie sans en connaître ni l'agent pathogène ni la lésion spécifique, est restée un modèle au point de vue expérimental.

C'est avec cette méthode biologique associée à la biochimie que nous avons poursuivi toute une série de recherches sur les toxi-infections du système nerveux.

*
* *

Le point de départ de nos expériences fut un cas clinique de paralysie diphtérique avec symptômes bulbaires que nous avons eu l'occasion d'observer, en 1909, à l'Hôpital Cochin. Il s'agissait d'un malade de 23 ans atteint d'une paralysie bilatérale du voile du palais consécutive à une angine diphtérique ; la paralysie vélo-palatine était accompagnée de troubles cardiaques. Malgré les injections de sérum antidiphtérique le patient succomba. Il nous parut à cette occasion qu'au lieu de couper le bulbe en série pour y déceler des lésions cellulaires que nous savions assez banales, il était beaucoup plus intéressant (ce qui n'avait pas encore été essayé à notre connaissance) de rechercher par des inoculations s'il existait au niveau du bulbe des corps toxiques pouvant expliquer une évolution clinique aussi rapidement mortelle. Nous avons prélevé avec un scalpel, au niveau du plancher du quatrième ventricule, la région du tissu nerveux correspondant au noyau d'origine du vague ; ce tissu ayant été broyé dans un mortier avec de l'eau salée physiologique, nous avons inoculé 3 cobayes, le premier sous la dure-mère, le second sous la peau, le troisième dans le péritoine. Ces 3 cobayes moururent, alors que d'autres cobayes témoins inoculés avec d'autres régions de système nerveux restèrent indemnes. Des cobayes inoculés avec une émulsion d'un bulbe

humain normal aux mêmes doses et dans les mêmes conditions ne présentèrent aucun trouble (1). Dans un autre cas semblable, dont les pièces d'autopsie furent remises obligeamment à l'un de nous par M. Aviragnet, les résultats expérimentaux furent identiques.

La physiologie pathologique des paralysies diphtériques nous paraît facile à interpréter C'est par la voie des nerfs périphériques, par une véritable névrite ascendante (2), que la toxine diphtérique atteint les centres nerveux ; cette névrite ascendante est prouvée par la corrélation souvent si étroite entre le siège de l'infection diphtérique et le territoire des paralysies. La toxine diphtérique, sécrétée par les bacilles au niveau de la gorge dans l'angine, chemine par la voie des nerfs périphériques et vient se fixer sur les noyaux bulbaires : ainsi s'explique la paralysie du voile, précoce ou tardive, suivant la quantité de toxine adsorbée ; puis lentement à l'intérieur du névraxe, soit par la voie des espaces interstitiels jouant le rôle des espaces lymphatiques, soit par l'intermédiaire des lipoïdes tissulaires, s'organise une circulation de corps toxiques qui vont se fixer et s'accumuler en des points électifs correspondant au siège des paralysies ultérieures. On sait, en effet, que les paralysies des membres ou les troubles cardiaques n'apparaissent, le plus souvent, que plusieurs jours ou même plusieurs semaines après la paralysie du voile, alors que l'infection diphtérique angineuse a disparu. Cette circulation intime de corps toxiques dans le névraxe n'est pas une simple hypothèse vraisemblable par l'observation clinique ; nous en trouvons une démonstration dans toute une série d'intéressantes expériences

(1) Georges Guillain et Guy Laroche. Physiologie pathologique des paralysies diphtériques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 octobre 1909, p. 441 (Voir le présent ouvrage, p. 3).

(2) Nous ne prenons pas le terme « névrite ascendante » dans le sens grammatical d'inflammation macroscopique ou microscopique des nerfs, mais dans le sens consacré par l'usage, c'est dire que nous n'envisageons par cette expression que le rôle conducteur des nerfs vis-à-vis des microbes et des toxines La névrite ascendante ainsi comprise a, selon nous, une importance considérable dans la genèse de beaucoup d'affections du système nerveux ; les microbes et les toxines sont capables de cheminer à travers les nerfs périphériques et les racines rachidiennes ; c'est là une voie d'infection ou d'intoxication du névraxe qu'il est nécessaire de connaître.

de M. Babonneix (1) qui, injectant de la toxine diphtérique dans le nerf sciatique de lapins, vit, par exemple, se produire chez un animal successivement la paralysie de la patte injectée, puis de l'autre patte postérieure, puis d'une patte antérieure, enfin des phénomènes bulbaires. Pour qu'une telle évolution symptomatique puisse exister, il faut nécessairement que la toxine atteigne la moelle en suivant les nerfs périphériques, qu'elle circule ensuite de la moelle lombaire à la moelle cervicale, soit par les voies lymphatiques, soit par l'intermédiaire direct des éléments nerveux. Nous avons observé chez un chien un fait analogue : l'animal avait reçu des bacilles diphtériques en injection sous-cutanée dans la patte postérieure gauche, dix jours après apparaissait une monoplégie cervicale droite, et l'animal mourait ensuite avec un hoquet persistant ; chez ce chien, seules les régions lombaire et cervicale de la moelle tuaient le cobaye par injection intracrânienne.

Cette fixation de corps toxiques avec leur lente accumulation en certains points du névraxe, qui explique si bien l'évolution clinique des paralysies diphtériques, peut se comprendre par les affinités très étroites que présente la toxine diphtérique pour certains constituants chimiques du tissu nerveux.

M. Connio (2) et nous-mêmes avons constaté que la toxine diphtérique, injectée par voie sous-cutanée à des lapins et à des cobayes, se fixait surtout au niveau des centres nerveux et des capsules surrénales. Dans des expériences poursuivies avec la collaboration de M. Grigaut (3), nous avons vu qu'il suffit de mettre en contact la toxine diphtérique en solution plus ou moins diluée avec du tissu nerveux d'homme ou de cobaye pour conférer à ce tissu nerveux des propriétés toxiques qui persistent même après lavages répétés à l'eau physiologique.

(1) L. Babonneix. Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. *Thèse* de Paris, 1904.

(2) A. Connio. Sulla diffusione nell'organismo della tossina difterica. *Ann. dell' Istituto Maragliano*, 1909, III, 3.

(3) Georges Guillain, Guy Laroche et Grigaut. Considérations sur la méthode de l'intra-cérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe ; la fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 novembre 1909, p. 544 (V. le présent ouvrage, p. 8).

La maladie expérimentale déterminée chez le cobaye par injection intracrânienne de ce tissu toxique dure, en général, de huit à seize heures après une incubation de trois heures et demie à six heures. La substance nerveuse possède un pouvoir fixateur très accentué, puisque les résultats sont encore positifs avec une toxine diluée à 1/200. Le tissu nerveux toxique se comporte comme la toxine diphtérique elle-même ; il peut être neutralisé in vitro par l'antitoxine, mais, si l'on injecte directement ce tissu nerveux toxique dans la cavité crânienne d'un cobaye immunisé par le sérum antidiphtérique, la mort de l'animal ou des paralysies peuvent cependant se constater. Le poison ainsi fixé n'a perdu aucune de ses propriétés biologiques.

Dans une autre série d'expériences, nous avons cherché à déterminer les substances auxquelles le tissu nerveux doit ses affinités pour la toxine diphtérique. Les extraits obtenus en épuisant le cerveau desséché successivement par l'alcool, l'éther, le chloroforme, et en évaporant ensuite ces liquides dans le vide, se sont montrés énergiquement fixateurs, contrairement au résidu final de ces épuisements qui contenait les substances protéiques déshydratées. Le rôle actif des lipoïdes apparaissait ainsi nettement. Avec M. Grigaut (1) l'un de nous a pu constater secondairement que seuls les lipoïdes phosphorés du groupe des phosphatides (lécithine, céphaline) possèdent un pouvoir fixateur extrêmement intense, alors que les lipoïdes non phosphorés (cholestérine, cérébrosides tels que cérasine, phrénosine, cérébrine) sont totalement inactifs ainsi que les substances protéiques. Le protagon a un pouvoir fixateur moins énergique, toutefois il fixe encore la toxine dans des dilutions à 1/20. L'infériorité de ce lipoïde phosphoré sur les précédents n'a rien qui doive étonner, car dans sa molécule entre une forte proportion de cérébrosides, corps qui ne fixent pas la toxine diphtérique.

Dans nos expériences, nous avons observé un fait qui nous paraît mériter d'attirer l'attention, à savoir que la toxine

(1) G. Laroche et A. Grigaut. Adsorption et activation de la toxine diphtérique par la substance nerveuse et ses lipoïdes phosphorés. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 1er avril 1911, p. 516.

diphtérique combinée au tissu nerveux a des propriétés toxiques activées : la période d'incubation de la maladie expérimentale et sa durée sont alors raccourcies.

*
* *

Nous avons poursuivi aussi toute une série de recherches sur la fixation sur le névraxe de la toxine tétanique.

MM. J. Troisier et G. Roux (1), à la suite de notre premier travail sur la physiologie pathologique des paralysies diphtériques, ont rapporté un fait intéressant concernant l'infection tétanique ; ils ont pu déterminer l'apparition d'un tétanos expérimental chez le cobaye par l'injection intracrânienne d'une émulsion de la région des noyaux masticateurs du trijumeau, provenant du névraxe d'un enfant mort de tétanos. MM. Troisier et Paisseau ont obtenu un résultat analogue dans un autre cas en expérimentant avec la moelle lombaire. Ces faits sont exceptionnels en clinique humaine. Expérimentalement, M. Metchnikoff (2) avait constaté la présence de la toxine tétanique dans la moelle épinière d'un coq atteint de tétanos, MM. Morax et Marie (3) avaient provoqué le tétanos chez des souris en leur inoculant certaines parties du névraxe provenant d'un cheval tétanique.

Nous ferons remarquer que les inoculations de substance nerveuse d'un homme ou d'un animal morts de tétanos ne peuvent être positives que si la dose fixée dépasse la dose neutralisée ; en d'autres termes, s'il y a eu accumulation de la toxine ou si, par un procédé artificiel en détruisant les propriétés antitoxiques du tissu nerveux par dessiccation ou par action de la papaïne, on libère la toxine antérieurement fixée. Dans ces conditions, on obtient des résultats positifs, ce qui prouve bien

(1) J. Troisier et G. Roux. Sur la localisation de la toxine tétanique dans la région bulbo-protubérantielle. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 novembre 1909, p. 510.

(2) E. Metchnikoff. Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1897.

(3) V. Morax et A. Marie. Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1902 et mai 1903.

que dans les centres nerveux des animaux tétaniques, il existe de la toxine, mais fixée et masquée par le tissu vecteur.

Il nous a paru intéressant de rechercher, comme pour la toxine diphtérique, quelles étaient dans le cerveau les substances qui manifestaient une affinité élective pour la toxine tétanique.

On sait, depuis les expériences de MM. Wassermann et Takaki, que l'addition d'une petite quantité de substance nerveuse à une ou plusieurs doses mortelles de toxine tétanique peut empêcher l'éclosion du tétanos expérimental. MM. A. Marie et Tiffeneau (1) ont montré que ce sont surtout les substances protéiques qui possèdent les propriétés antitoxiques. Il y a lieu de différencier le pouvoir fixateur du névraxe du pouvoir neutralisant ; M. Besredka a, d'ailleurs, montré sur ce point qu'un cerveau pouvait fixer plus de toxine tétanique qu'il ne pouvait en neutraliser. L'un de nous a étudié, avec M. Grigaut (2), les propriétés fixatrices des différents extraits du cerveau plongés dans des solutions plus ou moins diluées de toxine tétanique et injectées après lavage à des souris ; il a été constaté que tous les lipoïdes phosphorés et non phosphorés, à l'exception du protagon, sont très peu fixateurs ; au contraire, les substances albuminoïdes, qui ont été isolées par la technique de M. Grigaut, se sont montrées fixatrices, même lorsqu'elles ont été plongées dans des solutions très diluées de toxines.

Ces substances albuminoïdes sont en même temps neutralisantes : 0 gr. 05 centigrammes purent inactiver cinq doses mortelles de toxine tétanique. De même que MM. Marie et Tiffeneau, nous avons reconnu au protagon un léger pouvoir antitoxique. Il résulte de ces expériences que les substances neutralisantes du tissu nerveux sont celles qui fixent la toxine tétanique. Ces faits éclairent, nous semble-t-il, la physiologie pathologique si dissemblable de ces deux toxi-infections, le tétanos et la diphtérie ; ils montrent que les différences clini-

(1) A. Marie et M. Tiffeneau. Etude de quelques modes de neutralisation des toxines bactériennes *Annales de l'Institut Pasteur*, avril et août 1908.

(2) G. Laroche et A. Grigaut. Rôle des protéines dans l'adsorption et la neutralisation de la toxine tétanique par la substance nerveuse. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 29 avril 1911, p. 657

ques qui les séparent trouvent leur raison d'être dans des combinaisons chimiques avec des substances différentes du tissu nerveux. La toxine diphtérique, poison paralysant, est fixée et activée par les lipoïdes phosphorés, alors que la toxine tétanique, poison contracturant, est en partie fixée et neutralisée par les substances protéiques.

*
* *

On connait la fréquence des symptômes nerveux au cours des infections tuberculeuses cliniques et expérimentales, il était donc indiqué de rechercher si le tissu nerveux possédait un pouvoir fixateur vis à-vis des poisons diffusibles ou locaux du bacille de Koch. Nous avons mis au contact de la substance nerveuse avec des solutions plus ou moins concentrées de tuberculine, obligeamment fournie par M. Borrel, et nous avons constaté qu'après lavage le tissu nerveux restait extrêmement toxique pour le cobaye par injection intracrânienne, et déterminait par voie sous-cutanée, comme la tuberculine pure, des élévations de température chez le lapin tuberculeux. La tuberculine fixée est activée, la dose nécessaire pour tuer les cobayes est inférieure (après fixation par la substance nerveuse) à la dose mortelle de tuberculine libre (1). Parmi les constituants chimiques du cerveau, ce sont les lipoïdes phosphorés qui semblent les plus fixateurs et les plus activants. Ce fait confirme les expériences de MM. Calmette, Massol et Breton (2) qui ont insisté sur l'affinité lécithinophile des bacilles de la tuberculose et de la tuberculine.

L'ensemble des poisons adhérents des bacilles de Koch tués par la chaleur, lavés et ainsi débarrassés des poisons solubles, se comporte vis-à-vis du tissu nerveux d'une façon analogue ; nous avons constaté qu'en ajoutant de la pulpe nerveuse à une

(1) Georges Guillain et Guy Laroche. Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 5 février 1910, p. 220 (Voir le présent ouvrage p. 13).

(2) A Calmette, L. Massol et M. Breton. Sur les propriétés lécithinophiles du bacille tuberculeux et de la tuberculine. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 30 mars 1908, p. 676.

dose mortelle de bacilles de Koch on peut la rendre trois ou quatre fois plus active.

La fixation et l'activation de la tuberculine par le tissu nerveux sont très intéressantes à connaître, car ces faits expliquent certaines particularités évolutives des méningites tuberculeuses. Parmi les tuberculoses des séreuses la tuberculose méningée est de beaucoup la plus grave. Atteints de méningite tuberculeuse, l'enfant ou l'adulte meurent plus ou moins rapidement et avant qu'une défense locale contre le bacille ait pu s'exercer utilement. Il est fréquent, en effet, de constater aux autopsies d'enfants morts de méningite tuberculeuse un minimum de lésions locales ; parfois on ne voit que de très rares granulations tuberculeuses qu'il faut chercher à la loupe, parfois on n'observe que de la congestion méningée en apparence très banale. Les lésions méningées souvent ne sont pas proportionnelles à la symptomatologie clinique si grave. Cette particularité de la méningite tuberculeuse trouve son explication dans ce fait que la tuberculine, sécrétée au niveau des méninges par des bacilles de Koch plus ou moins nombreux, vient se fixer et s'activer sur les éléments nerveux, spécialement sur les éléments nerveux de la région bulbo-protubérantielle. Ainsi l'on peut comprendre la paralysie progressive des nerfs de la base et en particulier du pneumogastrique ; la toxine tuberculeuse activée inhibe les fonctions vitales primordiales du bulbe. Il convient, d'ailleurs, de ne pas oublier le rôle de l'hypersensibilisation des cellules nerveuses vis-à-vis de la tuberculine, sur laquelle différents auteurs ont insisté (Arloing, Marie et Tiffeneau, Slatinéanu et Daniélopolu (1), Nadejde) (2).

Un autre point qui nous paraît mériter d'être signalé est la

(1) A. Slatinéanu et Daniélopolu. Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intracérébrale de bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculine. *Réunion biologique de Bucarest,* séance du 18 mars 1909, in *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie de Paris,* 30 avril 1909, p. 652.

(2) G. Nadejde. Hypersensibilisation à la tuberculine des cellules nerveuses situées au voisinage d'un foyer tuberculeux intracérébral. *Réunion biologique de Bucarest,* séance du 12 mai 1909, in *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie de Paris,* 18 juin 1909, p. 994. — Lésions des cellules nerveuses observées chez les lapins et les cobayes tuberculeux à la suite d'injection de tuberculine. *Réunion biologique de Bucarest,* séance du 3 juin 1909, in *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie de Paris,* 2 juillet 1909, p. 1110.

rareté relative du bacille de Koch au niveau du tissu nerveux. Les faits d'encéphalite ou de myélite dont on soupçonne cliniquement la nature tuberculeuse, et dont on peut démontrer cette origine soit pas l'inoculation, soit par la recherche des bacilles sur lames, sont exceptionnels. Les bacilles de Koch se constatent facilement au niveau des méninges, très rarement au niveau des centres nerveux ; les bacilles de la tuberculose sont détruits par le tissu nerveux.. M. Renaud (1) a démontré cette bactériolyse in vivo en injectant des bacilles de Koch soit directement dans le cerveau soit dans la carotide, et il a pu voir disparaître peu à peu les bacilles au niveau du tissu nerveux. M. Renaud fait justement remarquer qu' « on ne peut guère n'être pas étonné quand, sur des coupes d'un organe dans lequel on a l'avant-veille injecté des milliers de bacilles, il est impossible d'en colorer un seul ». MM. Gougerot et J. Troisier, chez le lapin et chez le chat, ont fait des constatations analogues.

Les expériences de bactériolyse in vitro sont faciles à reproduire. MM. Deycke et Much (2), Gougerot et J. Troisier, ainsi que nous-mêmes, avons constaté, par des examens successifs, que si l'on mélange avec de la substance nerveuse d'homme ou de cobaye des bacilles de Koch, ceux-ci d'abord nombreux et bien colorés deviennent granuleux, puis disparaissent en un temps variable de 24 heures à 18 jours. Cette destruction des bacilles de Koch peut être totale et s'accompagner d'une disparition de toute virulence. Il convient, d'ailleurs, d'ajouter que le phénomène de bactériolyse des bacilles de Koch par le tissu nerveux n'est pas d'une constance absolue, mais son existence est hors de doute, ainsi qu'il ressort des expériences publiées par MM. Löwenstein (3), Deycke et Much (4), Zeuner (5), Sieber et

(1) M. Renaud. Contribution à l'étude de la tuberculose du cerveau. *Revue de Médecine*, février 1907, p. 134.

(2) G. Deycke et H. Much. Bakteriolyse von Tuberkelbazillen. *Münch. med. Wochensch.*, 26 septembre 1909.

(3) E. Löwenstein. Zur angeblichen Auflösung der Tuberkelbacillen durch Cholin und Neurin. *Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIII, p. 541.

(4) G. Deycke et H. Much. Entgegnung auf Löwensteins Kritik unserer Arbeit über die Bakteriolyse von Tuberkelbacillen. *Centr.-Bl. f Bakteriol.*, 1910, LIV, p. 342.

(5) W. Zeuner Zur Bakteriolyse der Tuberkelbacillen. *Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIV, p. 345.

Metalnikoff (1), Ditthorn (2), Jessen et Lydia Rabinowitch (3).

La bactériolyse est un mode de défense du tissu nerveux contre l'infection tuberculeuse, mais cette destruction des bacilles aboutit à la mise en liberté des toxines qui y sont contenues, et la bactériolyse est alors accompagnée secondairement de la fixation et de l'activation des poisons ainsi libérés. Pas là se trouvent expliquées l'intensité et la brusquerie des accidents nerveux au cours de la tuberculose des centres nerveux.

Connaissant les points communs si nombreux qui relient, au point de vue physiologique, la tuberculine et la malléine, nous avons fait des expériences avec cette dernière toxine et nous avons constaté que, comme la tuberculine, elle est fixée et activée par le tissu nerveux.

*
* *

Cette fixation sur le système nerveux a pu être prouvée pour d'autres poisons du névraxe. M. Calmette (4), broyant un peu de pulpe nerveuse avec plusieurs doses mortelles de vaccin, a constaté qu'après lavage on peut encore provoquer la mort par injection du tissu toxique à la souris. M. Torata Sano (5), étudiant très soigneusement le pouvoir adsorbant du tissu nerveux pour la strychnine, a montré qu'il n'était pas égal pour toutes les régions des centres nerveux. Ses expériences complètent celles de MM. Widal et Nobécourt (6), qui ont constaté une

(1) N. Sieber et S. Metalnikoff. Zur Frage der Bakteriolyse der Tuberkelbacillen. *Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIV, p. 349.

(2) F. Ditthorn. Zur Bakteriolyse der Tuberkelbacillen. *Berlin. klin. Woch.*, 22 août 1910.

(3) F. Jessen et L. Rabinowitch. Zur Frage der Löslichkeit von Tuberkelbacillen. *Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 1910, LIV, p. 454.

(4) A. Calmette. Les venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse. Paris, 1907.

(5) Torata Sano. Ueber die Entgiftung von Strychnin und Kokaïn durch das Rückenmark. *Arch. für die gesamte Physiol.*, 1907, CX, p. 367. — Ueber das entgiftende Vermögen einzelner Gehirnabschnitte gegenüber dem Strychnin. *Arch. für die gesamte Physiol.*, 1908, CXIV, p. 369. — Ein Beitrag zur Kenntniss der Strychnin- und Koffeinwirkung. *Arch. für die gesamte Physiol.*, 1908, CXIV, p. 381.

(6) Widal et Nobécourt. Recherches sur l'action antitoxique des centres nerveux pour la strychnine et la morphine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 25 février 1898, p. 182.

action antitoxique des centres nerveux et à un plus faible degré du tissu hépatique pour la strychnine et la morphine. M. Torata Sano place des fragments de tissu nerveux finement broyé dans une solution de strychnine, les laisse en contact pendant 20 heures et, après filtration, injecte la solution dans le sac lymphatique des grenouilles; il détermine ainsi chez les animaux des phénomènes de strychnisme d'autant moins intenses que le tissu nerveux étudié est plus adsorbant. Par cette méthode, M. Torata Sano constata que la substance blanche de la moelle est plus adsorbante que la substance grise, et que les cornes antérieures le sont plus que les cornes postérieures; l'auteur remarqua aussi que la substance grise de la région rolandique est plus adsorbante que celle des autres régions du cortex.

Nous avons fait des expériences se rapprochant de celles de M. Torata Sano en étudiant non pas le pouvoir adsorbant du tissu nerveux pour la strychnine, mais son pouvoir fixateur, c'est-à-dire en étudiant les propriétés toxiques du tissu nerveux plongé dans une solution de strychnine et injecté, après lavage, dans la cavité péritonéale de la grenouille; nous avons constaté, comme lui, que la substance blanche et les cornes antérieures de la moelle ont un pouvoir fixateur plus accentué que les autres parties du système nerveux.

M. Torata Sano, faisant des expériences analogues avec la cocaïne, a vu que cet alcaloïde est adsorbé d'une façon plus énergique par la substance blanche que par la substance grise du névraxe, et beaucoup plus, contrairement à la strychnine, par la substance grise des cornes postérieures que par la substance grise des cornes antérieures. Cette affinité des alcaloïdes pour certains groupes cellulaires du tissu nerveux est donc en partie élective et spécifique.

La fixation sur le système nerveux de l'alcool et des essences des boissons alcooliques nous a paru mériter tout spécialement d'être étudiée, car l'on sait la fréquence, en clinique, de cette variété d'intoxications aiguës ou chroniques.

MM. Pauly et Bonne (1), recherchant l'alcool dans les vis-

(1) Pauly et Bonne. Etude sur un cas d'intoxication aiguë par l'absinthe. *Lyon médical*, 25 juillet 1897.

cères d'un homme mort à la suite d'une intoxication aiguë par l'absinthe, constatèrent que le cerveau était l'organe le plus riche en alcool (0,47 0/0 au lieu de 0,33 0/0 dans le sang et de 0,21 0/0 dans le foie). Gréhant (1) obtint chez les animaux des résultats analogues avec l'alcool éthylique. Dans des expériences, dont nous avons rapporté déjà quelques résultats (2), nous avons injecté des essences de boissons alcooliques (essence de tanaisie, d'hysope, de sauge) dans la veine auriculaire du lapin ; nous avons vu se produire des phénomènes convulsifs extrêmement marqués et nous avons constaté que le système nerveux central, et spécialement le bulbe des lapins intoxiqués, déterminait, chez des cobayes, par injection intracrânienne, un syndrome clinique avec convulsions épileptiformes, identique à celui qu'on peut déterminer chez cet animal en lui injectant un mélange fait in vitro de tissu nerveux broyé avec quelques gouttes de l'essence étudiée.

Au sujet de ces expériences, nous ferons remarquer que l'écorce cérébrale et la moelle ne sont pas nécessaires pour la production des crises convulsives par les essences; le bulbe est capable de réagir par des crises convulsives à des doses insuffisantes pour que l'écorce cérébrale et la moelle puissent entrer en activité. Il est d'ailleurs incontestable que, lorsqu'on injecte aux animaux des doses élevées d'essences, il se produit une diffusion du corps toxique sur l'ensemble du système nerveux ou des viscères.

Des faits intéressants ont été signalés concernant les anesthésiques. MM. von Bibra et Harless avaient attiré jadis l'attention sur le rôle des graisses dans l'anesthésie. M. Hans Meyer (3) et M. Overton (4) spécifièrent que les narcotiques agissent sur les cellules vivantes dans la mesure où elles contiennent des

(1) N. Gréhant. Recherches expérimentales sur l'intoxication par l'alcool éthylique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 21 octobre 1899, p. 808.

(2) Georges Guillain et Guy Laroche. La fixation des essences sur le système nerveux. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 16 juillet 1910, p. 118 (Voir le présent ouvrage p. 15).

(3) H. Meyer. Zur Theorie der Alkoholnarkose. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1899, XLII, 2-4, p. 109, et 1901, XLVI, p. 338.

(4) E. Overton. Studien über die Narkose, zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Pharmakologie. Iéna, 1901.

graisses ; ces auteurs et M. Baum (1) ont constaté que l'effet anesthésique de différents corps était parallèle à leur solubilité dans les substances grasses. M. Pohl (2), expérimentant avec le chloroforme, M. Archangelsky (3) avec le chloral et l'acétone, ont constaté que ces anesthésiques se retrouvent surtout dans le tissu nerveux.

M. Nicloux (4) a complété l'étude de ces faits dans de très remarquables travaux ; il a montré que les tissus fixent d'autant plus de chloroforme qu'ils contiennent plus de matières grasses ; que, par exemple, la substance grise, moins riche en lipoïdes que la substance blanche, fixe moins le chloroforme que celle-ci. Ces lois de fixation sont analogues pour l'éther, le chlorure d'éthyle, le chloral ; mais, pour chacun de ces anesthésiques, il existe des différences cliniques qui s'expliquent par des combinaisons chimiques différentes. Au point de vue du système nerveux, l'éther paraît moins dangereux que le chloroforme parce qu'il se fixe moins sur le bulbe et qu'il s'élimine plus vite. Les expériences de M. Nicloux ont appris qu'il n'y a pas simple imprégnation de la cellule par le chloroforme, mais qu'une partie de l'anesthésique est brûlée dans l'organisme.

M. Meillère (5) a montré dans l'intoxication saturnine, par l'analyse chimique des différents organes, que le plomb se fixe surtout sur les centres nerveux. M. Jean Camus (6), dans une série d'expériences, a pu constater in vivo cette fixation du

(1) F. Baum. Zur Theorie der Alkoholnarkose. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1899, XLII, 2-4, p. 119.

(2) J. Pohl. Ueber Aufnahme und Vertheilung des Chloroforms im thierischen Organismus. *Arch. f. experim Pathol. u. Pharmakol.*, 1891, XXVIII, 3-4, p. 239.

(3) C. Archangelsky. Ueber die Vertheilung des Chloralhydrates und Acetons im Organismus. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1901, XLVI, 5-6, p. 347.

(4) M. Nicloux. Les anesthésiques généraux au point de vue physico-chimique et les produits de décomposition du chloroforme dans l'organisme. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1910, pp. 657 et 681.

(5) G. Meillère. Recherche et dosage électrolytique du plomb ; applications diverses. *Journ. de Pharmacie et de Chimie*, 15 novembre 1902.

(6) J. Camus. Toxicité des sels de plomb sur les centres nerveux ; leur période d'incubation. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 19 mars 1910, p. 509. — J. Camus et M. Nicloux. Essai de neutralisation des sels de plomb au niveau des centres nerveux. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 19 mars 1910, p. 512.

plomb sur le système nerveux. Injectant aseptiquement dans le liquide céphalo-rachidien d'un chien, entre l'atlas et l'occipital, une solution très diluée de chlorure de plomb, il vit se produire des crises épileptiformes, et, à l'autopsie de l'animal, constata, par des réactions chimiques, que le plomb s'était fixé autour du bulbe et de la protubérance. MM. Sarvonat et Roubier (1) ont rapporté récemment des faits intéressants du même ordre concernant l'intoxication par l'acide oxalique. Ces auteurs, ayant eu l'occasion d'observer un cas clinique d'intoxication par le sel d'oseille, firent ingérer à un chien pendant 24 jours des doses croissantes d'oxalate de soude, mélangées à ses aliments ; ils constatèrent par des dosages, suivant la méthode de Salkowski, que le cerveau et les nerfs avaient fixé l'acide d'une façon élective.

Les poisons de l'anaphylaxie se retrouvent également fixés sur le système nerveux central, et ces faits expliquent, comme M. Charles Richet l'avait indiqué dès 1902, la symptomatologie presque exclusivement nerveuse de l'anaphylaxie.

Les expériences de M. Charles Richet (2) avec la crépitine ont montré que la toxogénine est fixée sur les centres nerveux. M. Richet supposait que la toxogénine est essentiellement une endotoxine fixée dans les cellules et spécialement les cellules nerveuses, et se transformant soudain en apotoxine extrêmement toxique au moment où la toxine entre au contact des cellules cérébrales ; aussi fut-il tenté d'extraire cette toxogénine des cellules cérébrales et, dans quelques cas, il y réussit. Voici, par exemple, une expérience très typique de cet auteur :

« Un chien est tué par hémorragie ; puis on fait l'hydrotomie par la carotide, de manière à priver le cerveau du sang qu'il contient. Alors on extrait le cerveau, et on le broie avec du sable jusqu'à formation d'un magma très homogène. A cette bouillie cérébrale, bien broyée et mélangée au sable, on ajoute

(1) F. Sarvonat et Ch. Roubier. Teneur des divers organes en acide oxalique après l'intoxication par ce corps. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 25 mars 1911, p. 450.

(2) Ch. Richet. De l'anaphylaxie in vitro avec le tissu cérébral. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 9 avril 1910, p. 602. — Nouvelles expériences sur la crépitine et l'actino-congestine (anaphylaxie et immunité). *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1910.

trois fois son volume d'eau salée ; on mélange aussi intimement que possible ; puis on centrifuge, et on filtre à 8 ou 12 reprises jusqu'à ce que le liquide, opalescent, passe aussi facilement toujours que de l'eau sur du papier-filtre fin en plusieurs doubles. Je me suis assuré que l'injection de ce liquide cérébral ne détermine pas d'accident. Divers chiens ont reçu 100 centimètres cubes, 90 centimètres cubes, 68 centimètres cubes de ce liquide cérébral sans présenter aucun phénomène. Mais l'injection de ce liquide cérébral, mélangé à l'antigène, produit des phénomènes très nets d'anaphylaxie » (1).

M. Belin (2) a confirmé, pour l'anaphylaxie héréditaire, les expériences de M. Ch. Richet sur la fixation de la toxogénine par la substance cérébrale. M. Belin prit l'encéphale de petits cobayes nés d'une mère sensibilisée par du sérum de bœuf ou d'âne, le broya avec du sérum de bœuf ou d'âne, et obtint un liquide qui tuait immédiatement des cobayes neufs. La fixation de la toxogénine par les cellules cérébrales fut prouvée aussi par ce fait qu'il fut impossible d'obtenir la mort par anaphylaxie avec les capsules surrénales, le corps thyroïde, le foie, broyés séparément et laissés trois heures en contact avec du sérum de bœuf. M. Belin arrive à cette conclusion que la sensibilisation de la mère avant ou pendant la gestation produit, chez le fœtus, la formation de toxogénine qui se fixe en partie sur les cellules de l'encéphale.

MM. Achard et Flandin (3) ont montré aussi que l'extrait des centres nerveux, et notamment du bulbe provenant du cobaye qui vient de succomber au choc anaphylactique, détermine chez un cobaye neuf, par injection intracrânienne, des accidents qui ressemblent au choc anaphylactique et qui peuvent entraîner la mort ; ces auteurs ont constaté, d'ailleurs, que l'extrait des centres nerveux qui provient de cobayes sains ne provoque pas, par injection intracrânienne, d'accidents chez un cobaye neuf.

(1) Ch Richet. L'anaphylaxie, p. 166. Paris, 1911.

(2) M. Belin. Hérédité de l'anaphylaxie sérique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 28 mai 1910, p. 906.

(3) Ch. Achard et Ch. Flandin. Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 16 juillet 1910, p. 133.

De ces faits on peut rapprocher ceux que MM. Abelous et Bardier (1) ont observés dans leurs expériences sur l'urohypotensine, poison anaphylactisant qui se fixe sur le tissu nerveux.

Dans les auto-intoxications à symptômes nerveux prédominants, les poisons endogènes doivent suivre des lois de fixation analogues. Il nous semble que certains accidents de l'urémie, les comas se produisant sans œdème cérébral, sans hydrocéphalie, sans hémorragie méningée, les hémiplégies sans lésion appréciable macroscopique ou microscopique des centres nerveux, les délires, peuvent être expliqués par une imprégnation toxique des centres nerveux. Le coma et certains accidents nerveux du diabète résultent sans doute de fixations électives sur le névraxe de corps toxiques. Nous croyons aussi que des expériences s'imposent concernant la toxicité des centres nerveux dans certaines maladies mentales où l'histologie pathologique la plus fine ne trouve que des résultats décevants. Ces méthodes nouvelles d'investigation peuvent conduire, nous semble-t-il, à des conclusions importantes et d'un très réel intérêt.

*
* *

Les affinités du tissu nerveux vis-à-vis d'un grand nombre de poisons s'expliquent par la constitution physico-chimique particulière des diverses régions du névraxe. Il faut invoquer aussi dans la pathogénie de ces affinités la notion des phénomènes d'adsorption et d'adhésion moléculaires sur lesquels M. Gengou (2) a insisté dans plusieurs mémoires. Nous avons montré plus haut la fixation des toxines diphtérique, tétanique, morveuse, de la tuberculine, par différents constituants chimiques du tissu nerveux. Il s'agit là de phénomènes d'adsorption, le tissu nerveux et la toxine formant un complexe. Ces différents

(1) J.-E. Abelous et E. Bardier. Affinité de l'urohypotensine pour la substance cérébrale ; le cerveau comme source principale de la substance anaphylactigène. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 9 juillet 1910, p. 68.

(2) O. Gengou. Contribution à l'étude de l'adhésion moléculaire et de son intervention dans divers phénomènes biologiques. *Archives internationales de Physiol.*, 1908, VII, 1-2.

complexes (toxine et lipoïdes, toxine et albumine) présentent des propriétés physiologiques variables qui dépendent des deux éléments du complexe, la substance fixatrice et la toxine fixée. Pour les poisons tuberculeux, la malléine, la toxine diphtérique, le complexe se forme avec les lipoïdes phosphorés qui activent ces toxines ; pour la toxine tétanique le complexe se forme avec les substances protéiques qui diminuent la toxicité de la toxine fixée. Les complexes ainsi formés peuvent être plus ou moins stables. Certains sont dissociés rapidement par un simple lavage, d'autres sont très résistants, tel, par exemple, le complexe tissu nerveux et toxine diphtérique ; mais, et c'est là le fait tout particulièrement intéressant, on peut détruire le complexe formé en mettant en sa présence une troisième substance dont l'affinité pour la toxine sera plus intense que celle de la toxine pour le tissu nerveux ; c'est là un phénomène de réversibilité. Cette notion de la réversibilité peut expliquer la neutralisation in vivo ou in vitro d'un cerveau toxique par l'antitoxine correspondante. Ainsi, par exemple, la substance cérébrale et la toxine diphtérique forment in vitro un complexe réversible : si l'on ajoute à ce complexe l'antitoxine diphtérique qui neutralise la toxine antérieurement adsorbée, il se forme alors un nouveau complexe toxine et antitoxine, qui laisse le cerveau libéré ; ce cerveau mis à nouveau dans une solution de toxine se comporte comme un cerveau neuf et redevient toxique. Cette expérience peut être recommencée un nombre illimité de fois. Le même fait existe pour la toxine tétanique mélangée à la substance cérébrale, comme l'a constaté M. Besredka.

Des phénomènes analogues de réversibilité pourront s'observer in vivo. C'est ainsi que, chez un animal tétanique, on peut rendre réversible le complexe toxine tétanique et cerveau si l'on injecte l'antitoxine tétanique dans le cerveau lui-même, comme l'ont montré MM. Roux et Borrel. L'antitoxine qui est adsorbable in vitro par le tissu nerveux ne peut y parvenir par injection intravasculaire à cause de la barrière constituée par l'endothélium des vaisseaux. Pour que l'antitoxine puisse atteindre les cellules nerveuses, il faudrait ou en introduire dans la circulation des doses massives, ou l'injecter, comme le conseille

M. Camus (1), par voie intrarachidienne, ou alors la modifier pour rendre sa pénétration plus facile à l'intérieur des éléments nerveux. Ce sont là des recherches nouvelles, mais dont on peut comprendre toute l'importance thérapeutique ultérieure.

*
* *

L'étude que nous venons de poursuivre montre qu'aux différenciations morphologiques et physiologiques anciennes des divers territoires du système nerveux il faut ajouter la différenciation chimique. Ces faits sont d'un grand intérêt au point de vue de la pharmacodynamie et de la thérapeutique. Des expériences de biologie et de chimie synthétique ont fait voir que l'on peut à volonté créer toute une série d'hypnotiques, pourvu que dans leur molécule il y ait un radical alcoolique du type C^nH^{2n+1} (C^2H^5 par exemple), et que le pouvoir hypnotique de ces corps croît avec le nombre des radicaux alcooliques qui y sont inclus. Le radical alcoolique est nécessaire, parce que seul il permet l'entrée en combinaison de ces corps très différents avec les cellules nerveuses. Cette synthèse chimique d'agents thérapeutiques découle des théories et des recherches de M. Ehrlich ; ce sont d'ailleurs ces mêmes théories qui ont conduit cet auteur à la découverte récente de nouveaux composés thérapeutiques arsenicaux.

C'est par l'application des mêmes lois biochimiques que l'on peut arriver à comprendre la raison de certaines colorations vitales du système nerveux. M. Ehrlich a montré, en effet, qu'en faisant vivre pendant quelques jours des grenouilles ou des têtards dans de l'eau contenant du bleu de méthylène en solution très diluée et renouvelée tous les jours, le système nerveux central et les nerfs de ces animaux étaient seuls colorés en bleu, alors que le foie n'était teinté qu'avec des doses infiniment supérieures.

Toutes les expériences que nous avons relatées prouvent que

(1) J. Camus. Traitement du tétanos expérimental par les injections bulbaires et parabulbaires de sérum antitétanique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 6 mai 1911, p. 689.

la raison d'être, la cause intime de la fixation élective de certains corps toxiques sur certaines cellules nerveuses, réside dans la structure physico-chimique de ces cellules. M. Widal (1), dans une belle page de sa Leçon inaugurale au Cours de pathologie interne de la Faculté de médecine de Paris, écrivait récemment : « C'est dans le domaine des actes élémentaires de la vie, dans le monde de la chimie moléculaire et de la chimie physique, que la médecine trouvera l'explication dernière des phénomènes pathologiques ». Telle est, en effet, l'orientation de la médecine actuelle ; la neurologie moderne doit suivre cette évolution, elle doit se guider avec les méthodes de la biologie générale vers l'étude physico-chimique des constituants du névraxe.

(1) F. Widal. Les orientations de la médecine, p. 43. Paris, 1911.

II

PATHOLOGIE DE L'ENCÉPHALE

VI

LA FORME MÉNINGÉE DES TUMEURS CÉRÉBRALES [1]

Nous nous proposons, dans ce travail, d'attirer l'attention sur ce fait, qu'une tumeur cérébrale à évolution rapide peut simuler une méningite aiguë ou subaiguë, et sur ce fait, que la ponction lombaire est capable, dans ces cas, par des caractères spéciaux du liquide céphalo-rachidien, de permettre un diagnostic facile.

L'observation que nous rapportons présente, croyons-nous, un réel intérêt au point de vue du diagnostic de certaines formes cliniques rares des tumeurs cérébrales et au point de vue aussi de la physiologie pathologique du syndrome cytologique et humoral observé dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade, syndrome qui a trouvé son explication dans les constatations anatomiques faites après la mort.

*
* *

Observation résumée. — M. E. C..., vingt-quatre ans, entre à l'hôpital Lariboisière, le 25 avril 1911, pour céphalées et crises de vomissements.

Début progressif six semaines auparavant par céphalalgie paroxystique puis continue, vomissements répétés, constipation opiniâtre, dénutrition rapide. Pas de fièvre, pas de symptômes de localisation.

(1) Publié, en collaboration avec M. M. Verdun, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 8 décembre 1911, p. 521.

Rien à signaler dans les antécédents, sinon une uréthrite gonococcique encore en activité.

Examen a l'entrée. — Homme bien constitué, pâle, amaigri, se présentant dans un état d'asthénie douloureuse très spécial; les mouvements spontanés et provoqués sont pénibles, lents, mesurés par crainte de la douleur. Raideur permanente de la nuque sans contracture. Les membres, flasques au repos, se raidissent à l'occasion des mouvements volontaires dans une attitude de défense. Signe de Kernig, mais avec réductibilité partielle de la flexion des genoux par des manœuvres de douceur qui épargnent la réaction douloureuse. Hyperesthésie généralisée des téguments et des parties molles sans douleur provoquée à la pression des troncs nerveux. Diminution des réflexes tendineux. Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés. Rien du côté des nerfs crâniens. Sphincters intacts. Pas de troubles psychiques. Rien aux autres organes. Urines normales. Température 36°9. Pouls 80. Ponction lombaire : liquide hypertendu, limpide, jaune, renfermant quelques lymphocytes.

Le premier diagnostic que nous avons posé fut celui d'« état méningé » apyrétique d'origine indéterminée.

Evolution. — 1er *mai*. Réaction méningée persistante. Céphalées, vomissements, raideur de la nuque et du tronc, signe de Kernig. Marche à pas lents, la tête rejetée en arrière, genoux demi-fléchis. Quelques troubles visuels : amblyopie passagère, photophobie modérée. Apyrexie. Intradermo-réaction positive à la tuberculine.

4 *mai*. Examen oculaire : stase papillaire bilatérale prédominante à gauche.

7 *mai*. Etat stationnaire, malgré un essai de traitement hydrargyrique. Céphalée tenace, vomissements, constipation. Raideur généralisée, surtout à l'occasion des mouvements. Pas de phénomènes convulsifs ni paralytiques. Diplopie avec léger strabisme par paralysie du moteur oculaire externe du côté droit. Pas de manifestations infectieuses. Température, 37°5. Pouls, 100.

9 *mai*. Ponction lombaire décompressive ne donne qu'une sédation momentanée.

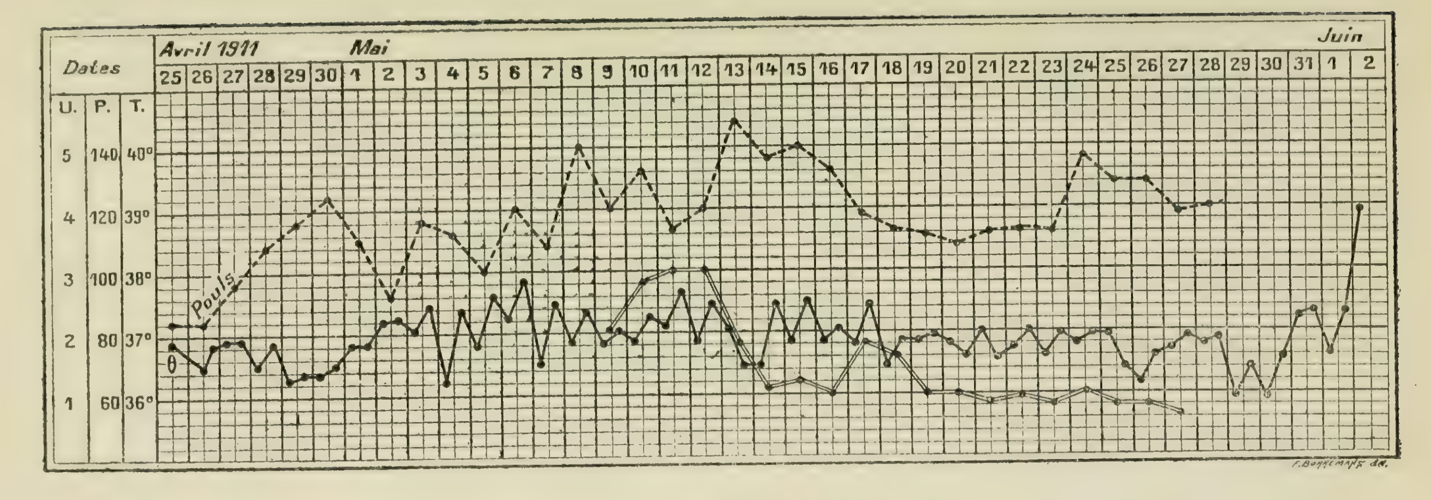

Dates
Avril 1911
Mai
Juin
25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2
U. P. T.
5 140 40°
4 120 39°
3 100 38°
2 80 37°
1 60 36°
Pouls
θ
F. Bonnemans del.

Fig. 1

10 *mai*. Syndrome méningitique persistant avec symptômes d'hypertension, signe de Kernig, douleurs irradiées dans les membres inférieurs avec sensations cryesthésiques très pénibles. Asthénie douloureuse sans paralysie. Hyperesthésie. Raie vaso-motrice nettement caractérisée. Abolition de tous les réflexes tendineux. Pas de troubles sphinctériens, tendance cependant à la parésie vésicale. Torpeur intellectuelle. Température à 37°. Pouls fréquent, irrégulier, à 120-130. Respiration ralentie, profonde, avec des pauses de durée variable. Polyurie sans modifications chimiques des urines. L'examen du sang montre une formule normale sans leucocytose.

13 *mai*. Aggravation progressive. Syndrome méningitique toujours aussi accusé. Alternatives de somnolence et d'agitation délirante avec confusion dans l'espace et dans le temps. Verbigération. Carphologie. Somnambulisme. Pas de symptômes de localisation. Apyrexie persistante. Dénutrition rapide. Anorexie. Hoquet. Soif vive. Constipation permanente. Fonte générale des masses musculaires.

17 *mai*. Etat stationnaire. Pas de rétrocession des signes d'hypertension et en particulier de la stase papillaire malgré les ponctions lombaires répétées.

26 *mai*. Agitation délirante. Le malade prend des attitudes variées et souvent bizarres qui paraissent soulager la céphalée et les douleurs pendant quelques instants (position en chien de fusil, position accroupie, position de Trendelenburg, etc.). Rétention d'urine. Aucun changement dans l'état du système nerveux.

29 *mai*. Torpeur de plus en plus accentuée. Miction par regorgement. Escarre sacrée.

30 *mai*. Passage dans le service du Dr Sebileau en vue d'une craniectomie décompressive.

2 *juin*. Mort dans le coma avant toute intervention. Peu avant le décès, la température était montée brusquement à 39 degrés.

Résumé clinique :

Syndrome méningitique subaigu apyrétique, ayant évolué d'une façon progressive et fatale en huit à dix semaines.

Signes d'hypertension céphalo-rachidienne diffuse : céphalée et torpeur cérébrale, vomissements, constipation, stase papillaire.

Signes d'irritation méningo-radiculaire : raideur douloureuse de la nuque et du tronc, signe de Kernig, hyperesthésie généralisée, abolition des réflexes tendineux.

Délire diffus.

Absence constante de tout signe de localisation; ni convulsions, ni paralysies (sauf la parésie du moteur oculaire externe du côté droit).

Apyrexie permanente et absence de toute manifestation infectieuse.

Etude du liquide céphalo-rachidien. — Sept ponctions lombaires successives : les 26 avril, 1er, 9, 11, 14, 22 et 29 mai.

Première ponction (26 avril). Liquide hypertendu, limpide, jaune clair. A l'examen cytologique, quelques cellules uninucléées à type de lymphocyte.

Deuxième ponction (1er mai). Liquide très hypertendu, limpide, jaune, sans culot apparent après centrifugation.

Examen cytologique. Quatre sortes d'éléments :

1° *Globules rouges* pâles, gonflés « deshémoglobinisés »;

2° Quelques *lymphocytes*;

3° *Cellules uninucléées vacuolaires* : deux ou trois fois plus grosses qu'une hématie, arrondies ou irrégulières, avec des prolongements de taille et de forme variables, à noyau central assez volumineux faiblement coloré par les bleus et présentant un réseau chromatique pauvre et comme distendu, sans nucléole ; le protoplasma, constitué par un stroma fortement teinté par l'éosine, est creusé de vacuoles multiples dont le contenu n'a pu être déterminé;

4° *Cellules atypiques géantes uni ou multinucléées*, de 15 à 30 μ, arrondies ou ovalaires, avec un gros noyau vivement coloré par l'hématéine et un protoplasma teinté en rouge vif par l'éosine d'une manière homogène.

Examen chimique. — *Albumine* en grande quantité.

Sucre indécelable.

Hémoglobine. Réaction de Weber négative.

Bilirubine. Réaction de Gmelin positive.

3e ponction (9 mai). 25 centimètres cubes de liquide hypertendu, jaune pâle. Réaction faiblement alcaline, consistance au toucher légèrement visqueuse. Pas de culot apparent après centrifugation.

Examen cytologique. — Peu ou pas de globules rouges. Quelques rares lymphocytes.

Cellules vacuolaires abondantes, à noyau unique ou secondairement fragmenté, éléments en voie de désintégration manifeste.

Cellules géantes atypiques, semblables à celles de la première ponction.

Examen chimique. — *Fibrine*. Un léger voile fibrineux apparaît, après un repos prolongé, dans le liquide centrifugé.

Albumine. Gros précipité.

Hémoglobine. Réaction de Weber négative.

Urobiline. Réaction de Grimbert négative.

4e ponction (11 mai). Mêmes caractères. Coloration peut-être plus foncée du liquide.

Culot cellulaire plus abondant de cellules vacuolaires et de cellules atypiques géantes.

La fibrine n'apparaît qu'après addition d'une goutte de sérum frais.

5e ponction (14 mai). Mêmes caractères. Coloration jaune ambré plus foncée. Culot jaune rougeâtre.

Examen cytologique. — Globules rouges assez abondants. Mononucléaires vacuolaires et cellules atypiques.

Examen chimique. — *Fibrine*. Pas de coagulation spontanée, mais voile par addition de sérum.

Albumine en grande quantité.

Sucre. Pas de réduction de la liqueur de Fehling après défécation par le procédé de Patein.

Hémoglobine. Réaction de Weber faiblement positive.

6e ponction (22 mai). Mêmes caractères, mais il n'y a plus ni globules rouges ni hémoglobine.

7e ponction (29 mai). Mêmes caractères.

Le liquide céphalo-rachidien fut, en résumé, d'une composition remarquablement constante :

Hypertension permanente (sauf à la dernière ponction, peu avant la mort).

Aspect : limpide.

Coloration : jaune franc plus ou moins foncé, depuis le jaune pâle jusqu'au jaune ambré.

Consistance : visqueuse. Le liquide « poisse » aux doigts et tache le linge comme un liquide de pleurésie.

Réaction : alcaline.

Fibrine en petite quantité, et souvent décelable seulement après addition d'une goutte de sérum sanguin frais.

Albumine très augmentée (globuline plus abondante et sérine).

Sucre constamment absent, ou du moins indécelable par la liqueur de Fehling.

Hémoglobine habituellement absente et n'apparaissant qu'avec les globules rouges.

Bilirubine décelée une seule fois en même temps que des globules hémolysés.

Urobiline constamment absente.

Culot cellulaire, de plus en plus abondant au fur et à mesure des ponctions successives, renferme (Planche I) :

1° D'une façon constante :

a) des *cellules uninucléées* de dimensions moyennes avec tendance à la vacuolisation et la cytolyse.

b) des *cellules atypiques géantes uni ou multinucléées* ;

2° D'une façon inconstante des hématies et des globules blancs du sang.

Les *cellules uninucléées*, isolées ou assemblées en amas, varient de la grosseur d'un lymphocyte à celle d'un gros mononucléaire ; elles montrent un noyau arrondi, ovalaire ou irrégulier, pâle, pourvu d'un réseau chromatinien pauvre et comme dissocié, prenant au Giemsa une coloration métachromatique. Leur protoplasma est irrégulièrement étalé avec ou sans prolongements, homogène, rose pâle à l'éosine, bleuâtre au Giemsa et le plus souvent creusé de vacuoles. Il s'agit d'éléments en voie de désintégration manifeste, d'origine indéterminée.

Les *cellules atypiques géantes uni ou multinucléées* ont des caractères spéciaux remarquablement uniformes. *Dimension*

volumineuse, 15 à 40 µ. *Forme* arrondie ou ovalaire. *Contours* réguliers, sauf pour les plus gros éléments qui tendent à se dissocier. *Protoplasme* : rouge vif uniforme par l'éosine ; finement granuleux au Giemsa ; les granulations sont d'autant plus serrées qu'il s'agit d'éléments plus petits, elles se colorent en bleu pur orthochromatique. *Noyau* : dans les plus petites cellules est unique, central, arrondi, se colorant en masse par le bleu de Giemsa en bleu foncé ; dans les plus grandes cellules est unique et le plus souvent excentrique ovalaire ou réniforme, parfois dans les grandes cellules existent des noyaux multiples en position bipolaire ou en quadrille, ou sans ordre au nombre de 6 ou 8.

Ce noyau est ovalaire, nettement limité par une membrane nucléaire, montrant un très riche et très fin réseau chromatinien, dont les grains uniformément répartis prennent électivement une coloration métachromatique tirant d'autant plus sur le violet et le rose que l'élément est plus volumineux ; il est dépourvu de nucléole.

Certains éléments renferment parfois à côté d'un beau noyau une sorte de poussière nucléaire, mais nulle part ne se voient de figures nettes de karyokinèse.

Ces cellules atypiques géantes paraissent donc caractérisées par leur extrême vitalité, qui contraste vivement avec l'aspect de désintégration des autres éléments, et qui se manifeste par leur vives affinités tinctoriales basophiles et leur aptitude à la multiplication de leurs corps nucléaires.

Les caractères si précis du liquide céphalo-rachidien nous ont permis dès les premiers jours de porter le diagnostic de tumeur cérébrale avec diffusion méningée.

Ajoutons que diverses contre-épreuves restèrent sans résultat :

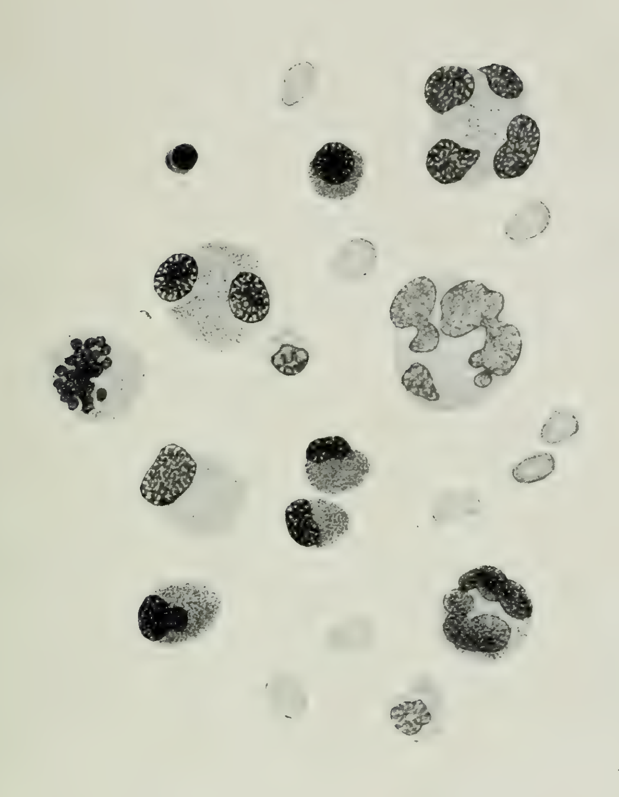
Culture sur bouillon : négative.

Inoculation au cobaye : négative.

Inoculation à la souris : négative.

La perméabilité à l'iodure de potassium fut trouvée suspendue.

Autopsie. — Rien aux viscères thoraciques et abdominaux, sauf quelques foyers de bronchopneumonie suppurée au sommet du poumon droit.



Présence dans le liquide céphalo-rachidien de cellules néoplasiques atypiques géantes uninucléées ou multinucléées (Coloration au Giemsa).

MASSON ET Cie
ÉDITEURS

Le système nerveux central paraît normal au premier abord, et l'on ne remarque qu'un léger exsudat méningé sur la base du cerveau, autour du chiasma et dans la région bulbo-protubérantielle.

A la coupe des hémisphères apparaît une tumeur de la partie postérieure du corps calleux moulée en fer à cheval sur le forceps major et atteignant à droite la corne occipitale du ventricule latéral. Il s'agit d'une tumeur diffuse à contours imprécis, infiltrant le parenchyme auquel elle s'est substituée, molle, gris rosée, fortement vascularisée avec des points hémorragiques, largement ulcérée enfin sur le ventricule latéral droit.

Les autres portions du névraxe paraissent saines à l'œil nu, si ce n'est le revêtement des quatre ventricules qui présentent des lésions d'épendymite granuleuse et granulo-réticulée. Les méninges molles et les plexus choroïdes ont par places un aspect opalescent avec un léger épaississement.

L'examen histologique a porté sur la tumeur et certaines autres parties du système nerveux central.

L'architecture générale de la tumeur, vue à un faible grossissement, rappelle en plusieurs points de nos préparations celle d'un sarcome avec des éléments cellulaires extrêmement abondants tassés les uns contre les autres, tantôt sans ordre, tantôt en tourbillons, mais un examen plus attentif permet d'apercevoir entre les cellules un riche réseau de fines fibrilles uniformément réparties dans toute l'étendue du néoplasme. Ce réseau se confond sur ses bords par gradations insensibles avec la trame névroglique du parenchyme normal. Il enferme enfin, dans les régions infiltrées, des débris de cellules et de fibres nerveuses encore nettement reconnaissables. Cette tumeur présente les caractères généraux d'un gliome.

L'étude cytologique, à un fort grossissement, complète ces données. Au premier abord, les cellules fondamentales de la tumeur paraissent difficiles à identifier, elles présentent en effet de nombreuses variétés de forme et de dimensions, mais peuvent se rattacher pourtant à un même type originel, qui reproduit justement celui que nous avons longuement décrit en étu-

diant le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien de nos ponctions lombaires : cellule arrondie relativement volumineuse à protoplasma finement granuleux, à noyau ovalaire pourvu d'un riche et fin réseau chromatinien uniformément réparti, privé de nucléole. De ce type dérivent : par division directe du noyau, les cellules à deux ou quatre noyaux excentriques, ou les cellules multinucléées à type de myéloplaxe ; par déformation due au tassement réciproque, les cellules fusiformes disposées en torsades ou en bulbe d'oignon et les cellules polyédriques à prolongements multiples ; par désintégration, les grandes cellules vacuolaires et, dans les zones nécrosées, les ombres nucléaires acidophiles, que l'on trouve mélangées aux hématies épanchées hors des vaisseaux. Il existe enfin sur les confins de la tumeur tous les intermédiaires entre cette grande cellule atypique fondamentale et la petite cellule de la névroglie normale.

D'autre part, les fibrilles qui constituent la tumeur sont disposées entre toutes ces cellules dans un désordre inextricable, suivant toutes les directions, sans pourtant paraître s'anastomoser. Cette trame se mêle intimement sur les confins du néoplasme à la névroglie du parenchyme normal. Ajoutons qu'elle en présente toutes les réactions tinctoriales.

Peut-être reste-t-il au sein de la tumeur quelques éléments mésodermiques ; du moins sont-ils groupés autour des vaisseaux écrasés et envahis par les éléments proliférés de la névroglie ; ceux-ci commencent habituellement par infiltrer toute la gaine vaginale du vaisseau, et, de là, envahissent de dehors en dedans sa tunique musculo-conjonctive, pendant qu'un processus actif de prolifération endothéliale obstrue sa lumière ; en d'autres points, la tunique moyenne résiste plus longtemps et subit la dégénérescence hyaline, en même temps que les éléments néoplasiques environnants se nécrosent, le vaisseau rempli de sang laisse alors filtrer à travers ses parois transformées, en plus ou moins grande quantité, des hématies et du plasma. Des pigments abondants se rencontrent dans ces foyers de suffusion.

Cette étude nous permet de confirmer la nature gliomateuse de la tumeur du corps calleux trouvée à l'autopsie de notre malade.

L'étude histologique des autres parties du névraxe a mis en évidence trois faits intéressants :

1° Une *infiltration étendue des méninges molles cérébro-spinales par des cellules atypiques gliomateuses ;*

2° Des *lésions d'épendymite œdémateuse généralisée à tous les ventricules ;*

3° Des *altérations secondaires extrêmement discrètes du parenchyme nerveux* sous-jacent aux méninges et à l'épendyme.

L'*infiltration méningée*, que l'examen macroscopique pouvait à peine faire soupçonner, apparaît nettement sur toutes les coupes de la base du cerveau, de la région bulbo-protubérantielle et de la moelle. Autour de celle-ci, les cellules atypiques forment un anneau complet, concentrique à l'anneau pie-mérien, mais ne pénètrent nulle part dans le parenchyme médullaire. Ces cellules volumineuses sont tantôt arrondies, libres de toute connexion, tantôt polyédriques par pression réciproque et prises dans une ébauche de trame fibrillaire qui présente les réactions tinctoriales des tissus névrogliques. Sur le cortex cérébral l'infiltration est beaucoup plus discrète, par nodules microscopiques. Il en est de même au niveau des plexus choroïdes, où les cellules paraissent avoir pénétré le long des vaisseaux autour desquels elles s'assemblent.

C'est autour des racines nerveuses et dans leurs gaines arachnoïdiennes que l'infiltration est au maximum. Les cellules arrondies, volumineuses, multinucléées, y sont particulièrement abondantes, reproduisant absolument le type des cellules fondamentales de la tumeur cérébrale ulcérée. Ce sont celles-là mêmes que l'on peut recueillir à la ponction lombaire.

Les méninges elles-mêmes, ainsi que leurs vaisseaux, sont absolument saines. Nulle part il n'y a de prolifération active des éléments mésodermiques.

L'*épendyme* des cavités ventriculaires présente des lésions intéressantes ; il est soulevé par des saillies coniques ou papuleuses, essentiellement constituées par des fibrilles et des cellules névrogliques œdématiées et probablement aussi hyperplasiées. Un grand nombre de ces granulations ont subi un véritable éclatement de leur pôle ventriculaire, et les

éléments de névroglie proliférée, herniés à travers le revêtement épendymaire ulcéré, tombent dans les espaces céphalo-rachidiens ; il nous a semblé que ces éléments ainsi desquamés, après avoir subi un degré plus ou moins avancé d'infiltration œdémateuse avec dégénérescence vacuolaire, reproduisaient précisément les mêmes figures microscopiques que les cellules vacuolaires uninucléées que nous avions rencontrées en grande abondance dans nos ponctions lombaires. Les cellules épendymaires proprement dites sont seulement distendues, aplaties, « endothélisées », ou bien encore écartées et dissociées.

Les mêmes lésions d'œdème et d'hyperplasie névroglique se rencontrent sur le revêtement externe du névraxe.

Les éléments propres du tissu nerveux n'ont subi que des altérations sans importance. Les cellules des cornes antérieures de la moelle, comme les cellules pyramidales de l'écorce, sont absolument saines. Partout les fibres nerveuses sont normales et les fibres radiculaires elles-mêmes sont intactes au milieu des amas de cellules néoplasiques qui les compriment ; la méthode de Marchi ne révèle aucune dégénération ni dans les racines, ni dans la moelle.

En résumé, l'étude anatomique de ce cas nous a révélé l'existence d'un gliome cérébral ulcéré dans le ventricule latéral droit, avec diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens des éléments néoplasiques. Le parenchyme du névraxe était lui-même intact et ne montrait qu'un œdème avec hyperplasie névroglique étendu à toutes ses surfaces sous-piales et sous-épendymaires.

L'éclatement du revêtement épendymaire permettait, en nombre de points, l'issue dans les espaces céphalo-rachidiens des éléments névrogliques en voie de cytolyse.

*
* *

L'observation que nous venons de relater présente un intérêt tout spécial, car les tumeurs cérébrales évoluant en quelques semaines sous les apparences d'un état méningé subaigu sont exceptionnelles. Cette forme clinique est peu connue, mal

décrite ; on peut se convaincre de ce fait en parcourant dans les Traités de Neurologie les chapitres consacrés aux tumeurs cérébrales. On comprend combien il est utile, mais aussi combien il peut être difficile, de différencier cliniquement la forme méningée des tumeurs cérébrales d'une méningite subaiguë tuberculeuse, syphilitique ou infectieuse banale, d'une pachyméningite hémorragique ou encore d'un état méningé de nature indéterminée. L'apyrexie fut chez notre malade le principal signe clinique qui nous fit éliminer l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse. Il est évident que, dans un cas semblable, toutes les recherches biologiques, toutes les investigations de laboratoire (ensemencements, inoculations, etc.) doivent être mises en œuvre pour arriver à un diagnostic exact.

La synthèse de notre observation peut être schématisée ainsi : état méningé subaigu apyrétique avec des signes généraux d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, des signes d'irritation méningo-radiculaire, absence de signes de localisation lésionnelle dans le névraxe, absence de manifestations infectieuses. Au point de vue anatomique, nous avons constaté une tumeur cérébrale ulcérée dans les ventricules avec dissémination des cellules néoplasiques dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Les données anatomiques expliquent très bien toute la symptomatologie. Cette symptomatologie, en effet, était sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et aussi de la dissémination des cellules néoplasiques qui ont pu agir par des sécrétions toxiques se fixant sur les éléments du névraxe par le même mécanisme que les sécrétions toxiques microbiennes (1). Les petites hémorragies qui se produisaient au niveau de la tumeur ont pu aussi avoir une action dans le développement des symptômes méningés, car l'on sait que le sang agit comme un véritable agent toxique quand il est épanché dans le liquide céphalo-rachidien. Il est à remarquer que les cellules néoplasiques essaimées dans le liquide céphalo-

(1) Georges Guillain et Guy Laroche. La fixation des poisons sur le système nerveux. *Semaine médicale*, 19 juillet 1911, p. 337 (Voir le présent ouvrage, p. 18).

rachidien et déposées autour du névraxe n'ont pas provoqué de réaction locale, ni méningite à proprement parler, ni altérations graves du parenchyme nerveux. Les mêmes cellules néoplasiques n'ont pas déterminé non plus de réaction thermique. Les éléments blancs mésodermiques ne se sont mobilisés nulle part, ainsi qu'en témoignent l'examen du sang et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Nous désirons insister sur les données de la ponction lombaire, car le liquide céphalo-rachidien présentait chez notre malade des modifications physico-chimiques et cytologiques très spéciales.

Les modifications physico-chimiques se sont traduites par la présence constante de xanthochromie sans réaction des pigments hématiques ou des pigments dérivés, par la viscosité, la fibrinose, l'hyperalbuminose ; accessoirement nous avons constaté des phénomènes d'hémolyse amenant la présence inconstante d'hémoglobine ou de pigments dérivés dans le liquide céphalo-rachidien. Ces modifications physico-chimiques rapprochent le liquide céphalo-rachidien du plasma sanguin et d'une façon générale des épanchements séro-fibrineux des autres séreuses ; elles sont fonction d'une exsudation plasmatique qui s'est faite au niveau des parois vasculaires en dégénérescence hyaline dans la zone de la tumeur.

Les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien étaient particulières ; on ne constatait pas de leucocytes nettement caractérisés, ce qui est rare dans les réactions méningées, on ne trouvait que des éléments de transsudation comme les hématies ou des éléments cellulaires de desquamation. Parmi ces derniers, on pouvait différencier des cellules de névroglie altérées et cytolysées et des cellules gliomateuses atypiques néoplasiques provenant de l'ulcération et de la désintégration de la tumeur cérébrale.

La formule du liquide céphalo-rachidien a traduit fidèlement les caractères anatomiques de la tumeur, tumeur vasculaire et suintante d'une part, ulcérée et desquamante d'autre part.

Certains faits anatomiques et cliniques nous paraissent intéressants à rapprocher de notre cas.

Il existe dans la littérature médicale des cas de tumeurs cérébrales et médullaires avec diffusion méningée, nous ne pouvons les mentionner tous, on en trouvera d'ailleurs la relation dans les mémoires de Westphal (1), de Stanley Barnes (2), de Nonne (3), de Rindfleisch (4). Il s'agit le plus souvent de tumeurs de l'étage postérieur de l'encéphale (cervelet, protubérance, bulbe) ou de tumeurs juxta-ventriculaires ; la raison en est facile à concevoir. La plupart des observations ont trait à des sarcomes ; les cas de gliome diffusé sont exceptionnels, ils ont été signalés par Grund (5) et Spiller (6), de ce fait notre observation mérite d'attirer l'attention.

Les résultats fournis par la ponction lombaire, au point de vue du diagnostic des tumeurs cérébrales, méritent d'être précisés. La plupart des auteurs admettent que, abstraction faite de l'hypertension, le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal au cours des tumeurs cérébrales. Il existe cependant fréquemment des modifications physico-chimiques et cytologiques.

Rindfleisch (7), en 1904, a attiré l'attention sur un syndrome caractérisé par la xanthochromie avec fibrinose et hyperalbuminose. Moindrot (8), Grund (9), Quincke (10), Klieneberger (11),

(1) Westphal. Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. *Arch. f. Psych.*, 1894, XXVI, p. 770.

(2) Stanley Barnes. Diffuse sarcomatous infiltration of the spinal pia mater. *Brain*, 1905, CIX, p. 30.

(3) Nonne. Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater der ganzen Centralnervensystems. *Deuts. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1902, XXI, p. 396.

(4) W. Rindfleisch. Ueber diffuse Sarcomatose der weichen Hirn-und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. *Deuts. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1904, XXVI.

(5) G. Grund. Ueber die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen, in den Leptomeningen. *Deuts. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1906, XXXI, p. 283.

(6) Spiller. Gliomatosis of the pia and metastasis of glioma. *The Journal of nervous and mental Disease*, 1907, XXXIV, p. 297.

(7) W. Rindfleisch. *Loc. cit.*

(8) Moindrot. De la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. *Thèse* de Lyon, 1904.

(9) Grund. *Loc. cit.*

(10) Quincke. Zur Pathologie der Meningen. *Deuts. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1910, XL, p. 78.

(11) Otto L. Klieneberger. Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren (Xantochromie, Fibringerinnung und Zellvermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit). *Monatsch. f. Psych. und Neurol.*, 1910, XXVIII, 4, p. 346.

ont signalé des faits semblables. On peut encore en rappocher les cas de Dufour (1), de Blanchetière et Lejonne (2), qui se rapportent à des tumeurs médullaires.

Le syndrome de Rindfleisch est un syndrome voisin du syndrome de xanthochromie avec coagulation massive de Froin, observé dans des cas de méningites fibrineuses, hémorragiques et symphysaires, et qui paraît relever d'un même processus d'exsudation plasmatique à travers des parois vasculaires altérées. Ce syndrome de Rindfleisch est très différent du syndrome de xanthochromie par hémolyse qui caractérise les hémorragies méningées.

Les modifications cytologiques observées dans le liquide céphalo-rachidien dans les cas de tumeurs cérébrales sont parfois banales, consistant alors en une lymphocytose plus ou moins accentuée ; parfois, au contraire, on a pu constater la présence de cellules néoplasiques comme dans les cas de MM. Loeper et Crouzon (3), Widal et Abrami (4), Sicard et Gy (5), Facchini (6), Stadelmann (7). Dans un fait d'épithéliome de la moelle, MM. Léri et Catola (8), ont vu de

(1) H. Dufour. Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des racines, cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 janvier 1904, in *Revue Neurologique*, 1904, p. 104.

(2) Blanchetière et Lejonne. Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien sans éléments cellulaires dans un cas de sarcome de la dure-mère. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 15 mai 1909, p. 784.

(3) M. Loeper et O. Crouzon. Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo rachidien. Clinique et Laboratoire (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*). Paris, 1906, p 316.

(4) F. Widal et P. Abrami. Cytodiagnostic du cancer des centres nerveux. Présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien. Endocardite végétante cancéreuse. *Bulletins et Mémoires des séances de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 février 1908, p. 335.

(5) J.-A. Sicard et A. Gy. Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle Cytodiagnostic rachidien néoplasique. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 novembre 1908, in *Revue Neurologique*, 1908, p. 1245.

(6) Facchini. Un cas de sarcomatose diffuse métastatique de la pie-mère cérébrale et spinale avec résultats caractéristiques fournis par le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien *Società medico-chirurgica di Bologna*, 4 juillet 1908, in *Il Policlinico*, 2 août 1908, p 977.

(7) E. Stadelmann. Zur Diagnose der Meningitis carcinomatosa. *Berl. klin. Woch.*, 1908, p. 2262.

(8) A. Léri et G. Catola. Epithéliome de la moelle ; le diagnostic cytologique. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 juillet 1905, in *Revue Neurologique*, 1905, p. 768.

même des cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien.

Les modifications cytologiques spécifiques du liquide céphalo-rachidien dans les cas de tumeur du névraxe relèvent d'un processus tout différent de celui du syndrome humoral de Rindfleisch, elles peuvent exister indépendamment de lui.

L'observation, que nous avons relatée dans ce travail, est la première à notre connaissance, où, dans un cas de néoplasme cérébral, les deux groupes de modifications cytologiques et physico-chimiques coexistaient et présentaient des caractères absolument précis, pouvant permettre le diagnostic réellement complet d'une tumeur cérébrale et de sa nature anatomique.

VII

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR UN CAS D'ABCÈS DU LOBE FRONTAL GAUCHE (1)

Les observations cliniques où le diagnostic exact a été méconnu durant la vie sont souvent plus utiles et plus instructives à relater que celles où l'autopsie a apporté une confirmation d'un diagnostic justifié par un ensemble symptomatique classique. On verra dans l'observation suivante les raisons pour lesquelles nous n'avons pas reconnu l'existence d'un abcès du lobe frontal gauche.

*
* *

M. S.... Gustave, âgé de 34 ans, homme de peine, entre, le 1er octobre 1919, dans notre service, à l'hôpital de la Charité, se plaignant de céphalée, d'insomnie, et ayant ce jour une température centrale de 37°4 le matin, de 38°2 le soir. Nous dirons de suite que cet homme ne présente aucun antécédent pathologique intéressant à mentionner, sinon une fièvre typhoïde dans sa jeunesse. Durant la guerre, il resta toujours dans les services de l'arrière où il fut convoyeur, il n'a eu aucune blessure et n'a subi aucun traumatisme crânien, il fut hospitalisé, en 1917, durant trois mois pour une bronchite.

L'affection actuelle, pour laquelle le malade entre à l'hôpital, a débuté vers le 20 septembre, soit il y a dix jours, par de la céphalée, de l'insomnie, de l'inappétence ; ces troubles se sont

(1) Publié, en collaboration avec M. E. Libert, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 14 mai 1920, p. 680.

accentués progressivement et le sujet quitta alors son travail pour être hospitalisé.

Quand nous examinons M. S..., le 1er octobre, il se plaint de souffrir d'une céphalée frontale siégeant surtout à droite avec, dit-il, « une sensation d'arrachement de l'œil droit ». La langue est saburrale, il y a de l'anorexie et de la diarrhée ; la rate et le foie sont normaux. On constate quelques troubles broncho-pulmonaires caractérisés par de la bronchite diffuse emphysémateuse et des crachats muco-purulents ne contenant pas de bacilles de Koch. Aucun symptôme anormal cardio-vasculaire, la tension artérielle est de 14-7. On note une vague

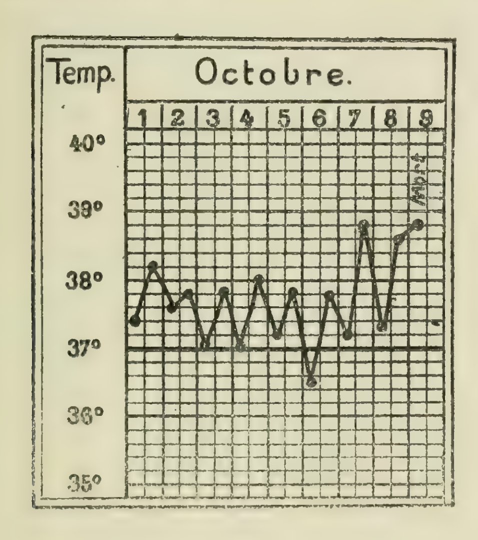


Fig. 2.

ébauche du signe de Kernig ; il n'existe aucun trouble moteur ou sensitif ; les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont faibles mais existent, les réflexes cutanés au contraire sont vifs, les réflexes pupillaires accommodatifs et photomoteurs sont normaux. Aucun trouble psychique, le sujet est très présent et répond correctement à toutes les questions, il n'a aucune amnésie. Les urines peu abondantes ne contiennent ni sucre, ni albumine. Température à 37°2, pouls battant soixante pulsations. Somme toute le tableau symptomatique

présenté par ce malade était celui d'un état grippal léger avec céphalée, bronchite et phénomènes gastro-intestinaux.

Les signes cliniques sont absolument semblables le 2 et le 3 octobre avec une température de 37° le matin, de 37°8 le soir. Une ponction lombaire, faite le 3 octobre, montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, non hyperalbumineux, contenant 10 à 12 lymphocytes par champ d'immersion, sans aucun microbe. La réaction de Wassermann, pratiquée avec deux antigènes (antigène de myocarde et antigène de Desmoulière), est positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Prenant en considération la réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien et la lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien, il nous paraît vraisemblable que la céphalée du sujet est en rapport avec une syphilis du névraxe et nous commençons, le 4 et le 5 octobre, un traitement par des injections intra-musculaires fessières de deux centigrammes de biiodure d'hydrargyre, et le 6 octobre, le malade reçoit une première injection intraveineuse de quinze centigrammes de néo-salvarsan, thérapeutique que nous nous proposons de continuer avec des doses progressives.

Le 8 octobre, le tableau clinique s'est complètement modifié ; le malade, depuis la veille au soir où la température est montée à 38°8, est agité, en état de confusion mentale, il cherche à se lever, puis se couche en chien de fusil, il vomit, la température est de 37°2, le pouls bat 58 pulsations ; on constate un signe de Kernig très net ; les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont forts, les réflexes de défense exagérés ; on est en présence d'un syndrome très caractéristique de méningite aiguë. Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien très hypertendu, purulent, et, sans attendre les résultats d'un examen bactériologique, nous faisons d'emblée une injection intra-arachnoïdienne de quarante centimètres cubes de sérum antiméningococcique. L'analyse de ce liquide céphalo-rachidien purulent montre de nombreux polynucléaires et quelques macrophages, le sucre fait défaut ; on constate des cocci nombreux dont le plus grand nombre ne prennent pas le Gram, ces cocci sont intra et extra-cellulaires ; la culture en gélose-ascite montre des cocci ne prenant pas le Gram et

n'étant pas agglutinés par les sérums antiméningococciques A, B, C; la culture jaunit le troisième jour.

Le malade meurt dans la nuit du 8 au 9 octobre. L'évolution de cette méningite purulente fut donc suraiguë en vingt-quatre heures.

L'autopsie est faite le 11 octobre. Après ouverture de la calotte cranienne, on constate que le cerveau est volumineux, œdématié. Au niveau de la face externe des hémisphères cérébraux il existe peu d'exsudat purulent, mais, en soulevant les hémisphères, on constate que du pus s'écoule de la partie antéro-externe du lobe frontal gauche.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère cérébral gauche, coupe passant au-dessous de la tête et du bourrelet du corps calleux et intéressant la région thalamique de la capsule interne, on voit, dans la partie antérieure du lobe frontal, une cavité, du volume d'une très grosse noix, cavité nettement limitée par une coque fibreuse et contenant du pus jaune verdâtre grumeleux. Le thalamus, le noyau lenticulaire et le noyau caudé ne présentent aucune lésion macroscopique.

Sur les coupes de l'hémisphère droit, on ne constate aucune lésion, de même sur les coupes des pédoncules, de la protubérance et du bulbe.

L'examen du thorax montre des adhérences pleurales aux deux bases pulmonaires. Dans la partie moyenne et inférieure du poumon gauche, on voit quelques petites dilatations bronchiques contenant du pus. Le poumon droit ne présente aucune lésion à l'examen macroscopique.

Nous avons fait un examen du pus de l'abcès cérébral prélevé à l'autopsie. Ce pus, nécrosé, contenait des débris de leucocytes polynucléaires et de cellules nerveuses, des coccis prenant le Gram et des bacilles longs ne prenant pas le Gram ; la culture de ce pus en milieux Veillon anaérobies fut négative; sur milieux aérobies, on trouvait principalement des colonies de coccis prenant le Gram.

*
* *

Cette observation d'un abcès cérébral non diagnostiqué durant la vie nous a paru mériter d'être relatée à différents points de vue.

L'abcès du lobe frontal gauche chez ce malade existait sans doute depuis un temps assez long, ainsi qu'en témoignait la coque fibreuse d'enkystement ; cet abcès est resté latent et ne s'est manifesté que quelques jours avant l'entrée du sujet à l'hôpital par de la céphalée, de l'insomnie et une légère élévation thermique. Cet abcès du lobe frontal gauche ne s'est traduit par aucun trouble mental, aucun phénomène de déficit psychique. Nous avons eu d'ailleurs l'occasion, durant la guerre, de voir plusieurs cas d'abcès du lobe frontal gauche et aussi des pertes de substance étendues par traumatisme de cette région sans aucun trouble des fonctions psychiques.

L'abcès cérébral latent, ne se révélant que par des signes d'infection méningée terminale, n'est pas exceptionnel. Chez notre malade, la réaction méningée a été extrêmement fruste jusqu'à la veille de la mort; la céphalée, la légère élévation thermique, quelques troubles digestifs, ont été les seuls signes existants, et ces signes pouvaient être rapportés soit à une infection grippale ou paratyphique, soit même à la syphilis ; nous rappellerons, d'ailleurs, que la ponction lombaire nous a montré un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, non hyperalbumineux, présentant une réaction lymphocytaire très discrète. Ce n'est que vingt-quatre heures avant la mort que s'est manifesté le grand syndrome clinique d'une méningite suraiguë avec liquide céphalo-rachidien purulent, contenant alors des micro-organismes nombreux ; la température de cette méningite rapidement mortelle fut relativement peu élevée.

Ainsi qu'on a pu le voir à la lecture de notre observation, nous avons été orientés au début, avant la phase de la méningite purulente, non vers le diagnostic d'un abcès cérébral, nous n'avons même pas envisagé cette hypothèse, mais vers le diagnostic d'une syphilis possible du névraxe. Cette erreur de diagnostic nous a été suggérée, peut-on dire, par ce fait que la réaction de Wassermann était positive tant dans le sérum sanguin que dans le liquide céphalo-rachidien et avec deux antigènes différents. Il est évident qu'un syphilitique peut avoir une affection du névraxe autre que la syphilis, mais c'est une constatation clinique fréquente que, presque toujours, et d'ailleurs à

tort, on est porté à considérer la syphilis comme agent causal d'un syndrome nerveux, quand la réaction de Wassermann est positive dans un liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose. Le cas que nous relatons ici montre qu'il faut parfois être réservé dans l'interprétation des données fournies par une réaction de Wassermann, et penser toujours qu'un sujet peut avoir des lésions syphilitiques du névraxe, plus ou moins latentes, et en même temps une affection des centres nerveux d'une autre origine.

Une particularité clinique, qui mérite aussi d'être mentionnée, est le siège sus-orbitaire droit des douleurs accusées par le malade, alors que l'abcès siégeait à gauche ; ce phénomène paradoxal a son intérêt, car il montre que le siège du maximum subjectif de la douleur, dans les cas d'abcès du cerveau, n'a pas une valeur de localisation pour l'indication de la zone exacte d'une intervention chirurgicale éventuelle.

L'origine de l'abcès cérébral de notre malade est assez difficile à préciser ; cet homme n'avait subi aucun tramatisme crânien durant la guerre, n'avait pas eu de maladies infectieuses récentes, n'avait aucune suppuration de l'oreille moyenne ni des sinus de la face. Il nous paraît vraisemblable que le point de départ de cet abcès doit être cherché dans les petites dilatations bronchiques anciennes constatées dans le poumon gauche ; on sait, en effet, que certains abcès du cerveau sont des complications des bronchectasies chroniques.

VIII

CRISES ÉPILEPTIQUES AU COURS D'UN DIABÈTE AVEC ACIDOSE [1].

M. Marcel Labbé (2) a rapporté récemment, dans une étude documentée, plusieurs cas de crises épileptiques survenant chez des diabétiques avec acidose et a rappelé les observations semblables antérieurement publiées. Ces faits sont rares, et même les rapports de l'épilepsie avec le diabète ont été niés par de nombreux auteurs. Mon intention n'est pas de reprendre cette question que M. Marcel Labbé a très bien exposée ; de même que lui, je pense que les crises épileptiques peuvent exister au cours du diabète à l'occasion d'une phase d'acidose, à la période de coma et aussi en dehors du coma ; je désirerais seulement apporter, à titre documentaire, une nouvelle observation clinique de ces faits peu fréquents, observation qui me paraît mériter d'être jointe à celles déjà connues.

Le soldat Ch... Charles, âgé de 35 ans, est amené, le 2 juillet 1915, à l'Hôpital temporaire de Villers-Cotterets ; il a dans la journée douze crises d'épilepsie très caractéristiques avec convulsions, contractures, morsure de la langue, émission involontaire des urines, il paraît presque en état de mal. Les crises épileptiques, d'après les renseignements fournis par la fiche d'évacuation régimentaire, ont débuté quelques jours auparavant et, depuis quarante-huit heures, on a noté une hémiparésie gauche.

(1) Publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 11 juin 1920, p. 808.
(2) Marcel Labbé. Epilepsie et diabète. *Paris médical*, 1er mai 1920, p. 354.

A l'examen de ce malade, je constate une hémiplégie gauche, la paralysie du membre inférieur est complète, celle du membre supérieur incomplète, il n'y a pas de paralysie faciale ; les troubles de la sensibilité paraissent ne pas exister, mais il convient d'ajouter que le sujet est trop peu capable d'attention pour qu'un examen précis des diverses sensibilités puisse être pratiqué. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis à droite et à gauche, les réflexes des membres supérieurs sont très faibles ; il n'existe aucune inversion du réflexe cutané plantaire ni à droite ni à gauche, les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont également normaux ; les réactions pupillaires accommodatrices et photo-motrices sont bonnes.

Dans l'intervalle des crises qui, comme je l'ai dit, sont fréquentes, le malade est légèrement obnubilé, mais cependant peut comprendre les questions posées et y répondre, il se plaint d'avoir très soif. L'haleine a une odeur prononcée d'acétone. La pression artérielle est de 15-8, il n'y a pas d'élévation de température ; on ne constate aucun trouble cardio-vasculaire.

Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, non hyperalbumineux, sans réaction cellulaire.

Les urines examinées extemporanément réduisent intensivement la liqueur de Fehling, donnent les diverses réactions de l'acidose, ne contiennent pas d'albumine.

Je prescris 60 grammes de bicarbonate de soude et 5 grammes de bromure de potassium, traitement qui est continué les jours suivants.

Le 3 juillet, le malade a de nouveau six crises épileptiques, le 4 juillet quatre crises, le 5 et le 6 une seule crise. Ultérieurement, on ne constate plus de crises convulsives, mais le malade reste très fatigué, asthénique au point de vue physique et psychique ; l'hémiplégie gauche régresse et disparaît, toutefois on constate toujours l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens notée le premier jour. Le syndrome diabétique persiste, le sujet boit 6 à 9 litres de liquide, urine 4 à 7 litres, élimine de 80 à 120 grammes de sucre dans les vingt-quatre heures; ces urines, plusieurs fois examinées, donnent toutes les réactions d'une acidose accentuée.

Les circonstances dans lesquelles je me trouvais alors n'ont pas permis des analyses urologiques absolument complètes, ni la recherche de l'azotémie.

Le malade fut évacué le 22 juillet sur l'arrière. L'évolution de ce diabète paraissait devoir être aiguë. En effet, d'après les renseignements que j'ai recueillis du malade, il fut mobilisé, étant en très bonne santé, le 10 août 1914, resta à l'intérieur jusqu'au 25 janvier 1915, fut envoyé ensuite dans la région de l'Aisne où il vécut aux tranchées ; c'est en mai 1915, soit seulement deux mois auparavant, qu'apparut le syndrome diabétique caractérisé par de la polyurie, de la polydipsie, de la polyphagie et de l'amaigrissement, mais l'analyse des urines ne fut pas faite avant son hospitalisation à Villers-Cotterets pour des crises convulsives. J'ajouterai que ce soldat était très affirmatif sur ce fait qu'il n'avait jamais eu de crises convulsives antérieures ni de signes de petit mal, il niait la syphilis, mais avouait quelques habitudes alcooliques.

Cette observation me paraît un exemple très typique de crises convulsives épileptiques au cours d'un diabète subaigu avec acétonurie. Il est intéressant aussi de noter l'existence d'une hémiplégie gauche ayant coexisté avec les crises convulsives et ayant disparu en même temps que celles-ci ; cette hémiplégie, due sans doute à une intoxication transitoire du cortex, ne modifia pas le réflexe cutané plantaire qui subsista en flexion ; j'ai eu l'occasion déjà d'attirer l'attention sur cette particularité clinique dans de nombreux cas de lésions corticales du faisceau pyramidal.

IX

L'ABOLITION ET L'INVERSION DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE DANS LES PARALYSIES PSEUDO-BULBAIRES (1).

Des recherches poursuivies par différents auteurs ont montré que la compression des globes oculaires donnait lieu à un réflexe, le réflexe oculo-cardiaque, qui se traduit par une diminution du nombre des battements cardiaques et, accessoirement, par la diminution d'amplitude du pouls et la chute de la pression artérielle. La diminution du nombre des battements cardiaques est, à notre avis, le phénomène important à noter dans une recherche clinique. Parmi les travaux récents sur le réflexe oculo-cardiaque, nous rappellerons que MM. Loeper, Mougeot et Vahram ont constaté que le réflexe oculo-cardiaque était souvent aboli dans le tabes et chez les syphilitiques.

Il nous a paru qu'il serait intéressant de rechercher comment se comportait le réflexe oculo-cardiaque dans les paralysies bulbaires et dans les paralysies pseudo-bulbaires, où, dans ce dernier cas, existent des lésions des noyaux gris centraux et des voies cortico-mésencéphaliques. La présente note a trait, non aux paralysies bulbaires, mais à certains cas de paralysies pseudo-bulbaires observés dans notre service à l'Hospice Debrousse et dans le service du Dr Roussy à l'Hospice de Villejuif, que nous sommes heureux de remercier de son obligeance.

(1) Publié, en collaboration avec M. Jean Dubois, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 mars 1914, p. 584.

L'examen de six pseudo-bulbaires nous a montré chez quatre d'entre eux une abolition du réflexe oculo-cardiaque et chez deux autres une inversion du réflexe, c'est-à-dire que consécutivement à la compression des globes oculaires, on observait non pas le ralentissement des battements cardiaques, mais au contraire leur accélération.

Les malades, que nous avons examinés, étaient atteints de paralysie pseudo-bulbaire vraie avec dysarthrie, rire ou pleurer spasmodiques, exagération bilatérale des réflexes. Nous insistons sur la nécessité de rechercher ce phénomène sur les pseudo-bulbaires légitimes et non chez certains malades scléreux ou lacunaires dont l'affection pourrait, à un premier examen, simuler la paralysie pseudo-bulbaire.

Les conditions physiologiques exactes du réflexe oculo-cardiaque normal comportent, à notre avis, encore beaucoup d'imprécision, et il nous semble qu'il est impossible de spécifier les conducteurs nerveux dont l'intégrité est indispensable pour que le réflexe existe, aussi nous signalons simplement le fait de l'inversion du réflexe oculo-cardiaque, en nous abstenant d'hypothèses sur la cause de ce phénomène. Il nous paraît toutefois que la lésion des voies encéphalo-bulbaires, isolant, dans une certaine limite, le bulbe du cortex ou des noyaux gris centraux, a une influence sur le déterminisme de cette perturbation du réflexe oculo-cardiaque. Ce symptôme peut avoir non seulement un intérêt de physiologie pathologique, mais encore une valeur sémiologique dans le diagnostic parfois délicat des paralysies pseudo-bulbaires.

X

LE SIGNE DE BABINSKI PROVOQUÉ PAR L'EXCITATION DES TÉGUMENTS DE TOUT LE COTÉ HÉMIPLÉGIÉ DANS UN CAS D'HÉMIPLÉGIE INFANTILE (1).

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est atteinte d'une hémiplégie infantile ancienne ; on constate chez elle certaines particularités symptomatiques et spécialement certaines modifications des réflexes, sur lesquelles il nous a paru intéressant d'attirer l'attention.

Il s'agit d'une jeune fille de 29 ans, née à terme après un accouchement qui ne fut pas laborieux et chez laquelle on s'aperçut, à l'âge de quatre mois, de l'existence d'une hémiplégie infantile. Cette malade nous fut envoyée récemment à l'Hospice Debrousse par notre collègue le Dr Rathery.

L'hémiplégie avec contracture siège à droite. De ce côté on constate un certain degré de spasme facial, spécialement quand la malade rit ou parle. Les yeux ne peuvent être fermés isolément. Il n'y a pas d'hémiatrophie faciale.

Dans la station debout on remarque que l'épaule droite est un peu plus basse que l'épaule gauche.

La contracture, au membre supérieur, est presque exclusivement localisée au niveau de la main ; cette contracture intermittente est très accentuée et se fait tantôt en flexion du poignet, tantôt en hyperextension, les doigts sont fléchis avec une grande puissance vers la paume. Quand la contracture

(1) Publié, en collaboration avec M. Jean Dubois, à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 avril 1914, in *Revue Neurologique*, 30 avril 1914, n° 8, p. 614.

existe, ce qui se produit spontanément très souvent par crises, et aussi d'une façon constante durant un examen, elle ne peut être vaincue ; la malade dit que parfois, dans le calme, la contracture n'existe pas, mais il suffit que l'on s'approche d'elle, que l'on la touche pour qu'immédiatement la contracture réapparaisse. Quand la malade est dans la station debout, les bras pendants le long du corps, parfois la main droite reste flasque et l'on ne constate ni chorée, ni tremblement, ni athétose. Au niveau du coude et de l'épaule, il n'existe pas de contractures. Il est très remarquable de voir, chez cette malade, les troubles moteurs au membre supérieur être presque uniquement localisés au niveau de la main, car les différents mouvements de l'articulation du coude et de l'épaule se font avec facilité et avec puissance. D'ailleurs la malade se sert de son membre supérieur droit pour porter les objets, et elle est capable de soulever sur son avant-bras des poids lourds. Il n'existe pas d'atrophie musculaire au bras et à l'avant-bras ; le membre supérieur droit, dans son ensemble, présente sur le membre supérieur gauche un raccourcissement de deux centimètres.

Au membre inférieur, la tendance à la contracture existe au niveau du pied. La malade traîne le membre inférieur droit ; il est à remarquer que, dans la marche, le pied droit s'applique complètement sur le sol et qu'il existe une tendance à l'extension du gros orteil. Cette extension du gros orteil n'est pas permanente, car, au moment où le pied repose sur le sol, le gros orteil se fléchit. Quand on prie la malade de se tenir debout, les pieds immobiles et en équerre, le gros orteil n'est pas en hyperextension permanente, mais au contraire il s'applique sur le sol comme tous les autres orteils.

Les différents mouvements de l'articulation du genou et de la hanche se font avec énergie.

On ne constate pas de mouvements de syncinésie.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique, ni douloureuse, aucun trouble des sensibilités profondes, ni de la perception stéréognostique.

Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen, normaux à gauche, sont exagérés à droite ; on ne détermine pas de clonus du pied

ni de la rotule. Les réflexes du poignet paraissent abolis à droite, mais leur recherche est rendue difficile à cause de la contracture de la main ; le réflexe olécrânien est aboli ou presque nul à droite.

L'excitation de la plante du pied, sur son côté externe et interne, détermine une extension du gros orteil sans tendance à l'éventail des autres orteils.

Le signe de Babinski peut être obtenu par l'excitation cutanée avec la pointe d'une épingle pratiquée, non seulement au niveau de la plante du pied, mais encore au niveau de tout le membre inférieur, de la paroi abdominale et du thorax, au niveau de tout le membre supérieur, du cou et même dans la zone du trijumeau à droite, somme toute par une excitation portée sur tout le côté hémiplégié.

Nous avons signalé que l'excitation de la plante du pied détermine l'extension du gros orteil sans tendance à l'éventail des autres orteils ; quand on provoque l'excitation cutanée au niveau de la paroi abdominale, du thorax ou du membre supérieur, on détermine l'extension de l'orteil avec éventail, abduction du petit orteil et souvent tendance du pied à se mettre en varus.

Le signe de Babinski peut être obtenu dans les zones que nous avons spécifiées par le pincement ou par le contact d'un tube chaud, mais l'excitation cutanée simple par frôlement de la pointe d'une épingle est très suffisante pour amener le phénomène.

L'excitation des téguments à gauche détermine parfois l'extension de l'orteil droit, mais il y a une grande différence dans la constance du phénomène avec le côté droit, et, en particulier, l'excitation de la zone du trijumeau gauche paraît inefficace.

Les réflexes de défense sont nuls ; le pincement de la peau, le contact de tubes chauds ou glacés ne déterminent aucun retrait du membre inférieur. Le signe des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix fait défaut, on peut fléchir les orteils ou comprimer le pied sans amener aucune flexion du membre inférieur.

Les pupilles sont égales. Aucun trouble des réflexes pupillaires.

Cette observation nous a paru intéressante et méritait d'être relatée, car une telle extension de la zone d'excitation pouvant amener le signe de Babinski est tout à fait anormale et n'a pas encore été signalée à notre connaissance.

XI

SUR UN CAS D'ATHÉTOSE DOUBLE AVEC SIGNE DE BABINSKI PROVOQUÉ PAR L'EXCITATION DE LA SURFACE CUTANÉE DE TOUT LE CORPS (1).

A la séance du 2 avril 1914 de la Société de Neurologie, nous (2) avons présenté une malade atteinte d'hémiplégie infantile, chez laquelle l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié déterminait l'extension de l'orteil ; nous faisions remarquer, au sujet de cette malade, l'extrême rareté de tels fait sur lesquels, à notre connaissance, la littérature médicale est muette.

Depuis notre précédente communication, nous avons eu l'occasion d'examiner une malade de 20 ans, atteinte d'athétose double, chez laquelle nous avons décelé la même extension des zones cutanées dont l'excitation est capable d'amener le signe de Babinski ; chez cette malade, l'anomalie du réflexe de l'orteil est presque encore plus typique que dans notre premier cas. Nous regrettons que des circonstances indépendantes de notre volonté nous empêchent de présenter à la Société la malade elle-même, qui vit dans sa famille, mais nous croyons intéressant de rapporter ici brièvement son observation.

(1) Publié, en collaboration avec M. Jean Dubois, à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 mai 1914, in *Revue Neurologique*, 30 mai 1914, n° 10, p. 714.

(2) Georges Guillain et Jean Dubois. Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 avril 1914, in *Revue Neurologique*, 1914, p. 614 (Voir le présent ouvrage p. 69).

*
* *

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, dans les antécédents héréditaires de laquelle on ne trouve rien de particulier, sauf un père mort à 48 ans, alcoolique et tuberculeux. D'après la mère, la grossesse a été normale. Cependant, étant enceinte de cinq mois, elle dit avoir eu une grande frayeur. L'enfant naquit à terme et l'accouchement fut normal ; à sa naissance, il présentait de l'ictère qui dura environ cinq semaines. Dès les premiers jours, la mère s'aperçut que sa fille avait des mouvements désordonnés de la face, des membres supérieurs et inférieurs, qui ne firent que s'accentuer avec l'âge. Elle n'a commencé à se tenir debout qu'à 8 ans et demi, n'a jamais parlé, n'est capable d'émettre que des sons inarticulés. Jusqu'à ces dernières années, elle présentait de l'incontinence des sphincters. Elle a été réglée pour la première fois au mois d'avril 1914. Nous signalons incidemment qu'elle eut la rougeole en bas âge et la scarlatine à 18 ans.

On constate, chez cette malade, les signes très typiques de l'athétose double.

La face grimace d'une façon incessante avec des mouvements rappelant ceux de la chorée chronique. La langue remue sans cesse, est parfois tirée hors de la bouche ; il semble exister un certain degré de macroglossie, mais, comme la langue est en état de contraction incessante et roulée sur elle-même, cette macroglossie n'est peut-être qu'apparente.

L'anarthrie est complète, elle émet seulement des grognements sourds, des sons inarticulés. La déglutition est souvent troublée, elle s'étrangle et parfois, en buvant, les boissons reviennent par le nez.

Les muscles des membres supérieurs et inférieurs, de la nuque, du tronc, présentent les mouvements choréo-athétosiformes habituels de l'athétose double. Il n'existe pas de contracture permanente des membres supérieurs, et la malade est capable de mettre ses mains sur sa tête en ayant toutefois une exagération des mouvements anormaux. Il est à remarquer, en effet, que tous ces mouvements involontaires sont exagérés par l'examen.

La malade est incapable de se tenir seule debout, il en est de même quand elle veut marcher. Lorsqu'elle est soutenue, elle peut marcher quoique avec difficulté. Elle marche alors les jambes écartées, raides ; cette démarche, assez difficile à analyser, est titubante, choréiforme, cérébello-spasmodique.

Il ne semble pas y avoir de troubles de la sensibilité au tact, à la piqûre, à la chaleur. Toutefois, l'état intellectuel déficient de la malade est un obstacle à un examen précis de ces troubles.

Les réflexes rotuliens sont difficiles à rechercher à cause de l'hypertonicité musculaire presque permanente. Toutefois, quand on peut mettre en évidence les réflexes rotuliens, on constate qu'ils sont plutôt forts.

Les réflexes achilléens sont difficilement constatables, il en est de même des réflexes des membres supérieurs à cause des mouvements anormaux et de l'hypertonicité musculaire. Il n'existe pas de trépidation spinale, ni de clonus de la rotule.

Nous attirons tout particulièrement l'attention sur le réflexe de l'orteil.

Les gros orteils droit et gauche sont souvent en hypertension spontanée, mais non d'une façon permanente et durable.

Par l'excitation de la plante du pied droit, on obtient l'extension de l'orteil sans tendance à l'éventail. Toute excitation similaire avec la pointe d'une épingle portée sur le membre inférieur droit dans toute son étendue, sur la paroi abdominale, sur le thorax et le bras à droite, détermine l'extension de l'orteil droit. Toute excitation semblable dans le domaine du trijumeau à droite fait apparaître le signe de Babinski. Il est à remarquer que l'excitation de la plante du pied ne détermine pas le signe de l'éventail ; au contraire, les excitations cutanées de la cuisse et de toute la partie supérieure du corps déterminent le signe de l'éventail.

Sur le côté gauche, les examens montrent les mêmes particularités qu'à droite sur la production du signe de Babinski par les excitations de toute la moitié gauche du corps. Comme à droite, les excitations haut situées produisent, avec le signe de l'orteil, le signe de l'éventail.

Il nous a paru intéressant de rechercher les effets des exci-

tations cutanées sur le signe de Babinski du côté opposé, le réflexe contra-latéral de l'orteil.

A gauche, l'excitation de la plante du pied détermine seulement le signe de Babinski de ce côté, il n'existe pas de signe contra-latéral. Au contraire, l'excitation de tous les téguments du membre inférieur gauche au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, l'excitation cutanée de l'abdomen, du thorax, du bras et de la face à gauche détermine un signe de Babinski bilatéral.

A droite, l'excitation de la plante du pied détermine seulement le signe de Babinski de ce côté, il n'existe pas de signe contra-latéral. L'excitation de la jambe ne détermine pas de réflexe contra-latéral. L'excitation de la cuisse droite détermine un réflexe de Babinski bilatéral, il en est de même de l'excitation des téguments de l'abdomen, du thorax, du bras et de la face. Il convient de noter que la bilatéralité du réflexe est moins nette dans les excitations portés sur le côté gauche du corps que sur le côté droit.

Nous ajouterons que le signe de Babinski est produit sur tout le corps par les excitations avec la pointe d'une épingle ; l'application d'un tube chaud ou glacé sur la peau n'amène pas l'extension de l'orteil.

Le signe des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix n'existe ni à droite ni à gauche. On ne met pas en évidence par le pincement des réflexes de défense.

Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Nous signalerons incidemment une tendance très prononcée à l'acrocyanose des mains et des pieds.

Le déficit intellectuel global chez cette malade est considérable. Elle se fait comprendre par gestes dans les actes ordinaires de la vie, elle s'amuse avec un chiffon ou tel autre objet comme les enfants, elle semble présenter une certaine affection pour sa mère. Elle n'a jamais eu de convulsions ni de crises épileptiformes.

*
* *

Il nous a paru intéressant de relater chez cette malade les modifications très particulières du signe de Babinski. Normale-

ment, le signe de Babinski s'obtient par l'excitation cutanée plantaire ; parfois, mais le fait est déjà assez rare, on peut le déterminer par le pincement des téguments du membre inférieur. La production du signe de Babinski, et même d'un signe bilatéral, par l'excitation cutanée avec la pointe d'une épingle au niveau de l'abdomen, du thorax, du bras et de la face, est tout à fait anormale. Une telle diffusion de la zone réflexogène n'a pas encore été mentionnée. Chez notre malade atteinte d'athétose et chez notre précédente malade atteinte d'une hémiplégie infantile, le réflexe de l'orteil ne peut plus être considéré comme un réflexe cutané plantaire, puisque la zone d'excitation réflexogène peut exister dans le domaine des nerfs intercostaux, du plexus brachial ou du trijumeau.

Nous attirons l'attention sur ce fait, que nos deux malades présentent des lésions ou congénitales ou apparues dans la première enfance. Peut-être la modification du signe de Babinski, que nous avons observée, est-elle spéciale à certaines lésions infantiles. D'ailleurs, dans l'athétose double, sans préjuger de la localisation des lésions, il est certain que la voie motrice pyramidale et les voies parapyramidales sont le siège d'excitations anormales bien spéciales ; de tels phénomènes ne se voient pas dans les lésions pyramidales de l'adulte. Dans l'athétose double, il semble que les voies motrices soient dans un état d'excitation, de demi-strychnisation permanente, et l'on pourrait trouver dans cette constatation une explication de la diffusion anormale de la zone cutanée dont l'excitation est capable de déterminer le signe de Babinski.

Abstraction faite d'ailleurs de toute hypothèse, la modification du réflexe de Babinski, que nous avons rencontrée dans ce cas d'athétose double, méritait d'être signalée, et cette observation, jointe à celle que nous avons relatée précédemment, sont des documents pour des études nouvelles sur les voies du réflexe de l'orteil et sur les conditions de sa provocation.

XII

ACTION INHIBITRICE DE LA COMPRESSION OCULAIRE SUR LES MOUVEMENTS ANORMAUX DANS UN CAS D'ATHÉTOSE DOUBLE [1].

Dans plusieurs des dernières séances de la Société médicale des Hôpitaux, des faits nouveaux, intéressants et curieux, ont été rapportés par MM. Lesieur, Vernet et Petzetakis, par M. Loeper et Mlle Weil. MM. Lesieur, Vernet et Petzetakis ont signalé l'exagération des réflexes tendineux, la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie, consécutivement à la compression oculaire ; M. Loeper et Mlle Weil ont noté la nausée, la tendance à la chute, au dérobement des jambes, parfois à la syncope. M. Loeper et Mlle Weill ont remarqué aussi les effets favorables de la compression oculaire sur certains symptômes tels que l'angoisse, le vertige, et son action suspensive sur le bâillement, l'éternuement, le hoquet.

Dans la présente note nous désirons signaler l'action inhibitrice de la compression oculaire sur les mouvements anormaux dans un cas d'athétose double.

Nous avons observé récemment une jeune fille de vingt ans atteinte de cette affection très spéciale l'athétose double. On constate, chez elle, des troubles psychiques avec arrêt intellectuel, des mouvements choréo-athétosiformes de la face, de la langue, des membres supérieurs et inférieurs, de l'anarthrie, une démarche très difficile cérébello-spasmodique, des troubles

(1) Publié, en collaboration avec M. Jean Dubois, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 8 mai 1914, p. 850.

des réflexes et particulièrement du signe de Babinski sur lesquels nous avons attiré l'attention dans une communication à la Société de Neurologie de Paris (1). La recherche du réflexe oculo-cardiaque chez cette malade nous a montré son existence et même son exagération, car nous avons noté, après compression oculaire, une diminution de vingt-neuf pulsations à la minute. La compression oculaire a déterminé de la pâleur de la face et une tendance à la syncope qui nous a obligés à cesser l'expérience. Nous avons remarqué, et c'est là le point particulier sur lequel nous désirons insister, que les mouvements choréo-athétosiformes de la face et des membres, mouvements incessants et exagérés normalement par tout examen médical, cessaient presque complètement durant la compression oculaire.

L'athétose double, affection bien différente de l'hémiathétose, est relativement rare, le siège exact des lésions qui la déterminent est encore mal précisé, aussi nous abstiendrons-nous de toute hypothèse sur les centres du névraxe ou sur les faisceaux nerveux pyramidaux ou extrapyramidaux qui peuvent être inhibés par la compression oculaire.

(1) Georges Guillain et Jean Dubois. Sur un cas d'athétose double avec signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 mai 1914, in *Revue Neurologique*, 30 mai 1911, n° 10, p. 714 (Voir le présent ouvrage, p. 73).

XIII

ASTÉRÉOGNOSIE SPASMODIQUE JUVÉNILE (1).

Nous rapportons l'observation d'un malade dont l'affection nous a paru très intéressante et très spéciale, car elle ne rentre pas dans le cadre des maladies nettement individualisées du système nerveux.

*
* *

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, en traitement depuis le mois d'août 1909 à l'Hôpital Cochin dans le service de M. Chauffard. C'est un enfant assisté qui n'a pas connu ses parents, par conséquent nous manquons de tout renseignement sur les hérédités morbides qui peuvent exister chez lui, de tout renseignement aussi sur sa pathologie personnelle du premier âge; cependant nous avons pu savoir du sujet que, depuis l'époque où remontent ses premiers souvenirs, il n'a jamais été malade; il était fort, vigoureux, et, depuis l'âge de 15 ans, exerçait dans une ferme la profession de cultivateur.

Au mois d'octobre 1908, il aurait ressenti des fourmillements et un certain engourdissement dans la main droite; ces fourmillements auraient persisté pendant quinze jours sans empêcher le travail auquel il se livrait. Ces phénomènes sont survenus au cours d'une santé parfaite; le malade est affirmatif sur ce fait qu'il n'eut à ce moment aucun trouble digestif, aucun malaise, aucune fièvre, aucune angine, somme toute aucune

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 décembre 1909, in *Revue Neurologique*, 15 janvier 1910, p. 5.

infection ni intoxication ; nous ajouterons qu'il ne maniait pas d'engrais chimiques et qu'il n'y avait pas d'épizootie sur les animaux qu'il avait l'occasion d'approcher.

Quinze jours après le début des fourmillements dans la main droite, il eut des fourmillements dans le pied gauche et spécialement au niveau des doigts. Deux jours plus tard des fourmillements apparaissent dans la main gauche, ayant les mêmes caractères que ceux de la main droite. D'après les souvenirs du malade, les fourmillements ont duré environ quinze jours dans la main droite, dix jours dans le pied gauche, deux ou trois jours dans la main gauche, puis ils ont disparu, laissant place à une vague sensation d'engourdissement. Peu à peu il remarqua qu'il percevait très mal les objets qu'il prenait dans l'une ou l'autre de ses mains. Il fut de ce fait obligé de cesser son travail, passa quinze jours à l'hospice de Montreuil, puis fut envoyé à Berck-sur-Mer où il prit de nombreux bains salés. De Berck il vint à Paris à l'Hôpital Cochin où il entra au mois d'août 1909. D'après ce jeune homme, son état ne s'est que peu modifié depuis quelques mois.

Voici la symptomatologie que nous avons constatée chez ce malade.

La motilité des membres inférieurs est parfaite, tous les mouvements normaux de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, se font très bien dans les différentes articulations ; il n'y a pas cette dissociation entre la puissance des muscles extenseurs et des muscles fléchisseurs que l'on constate dans certaines paraplégies spasmodiques.

Aux membres supérieurs les mouvements se font bien et avec force. Toutefois, à droite et à gauche, le mouvement d'extension de la main sur l'avant-bras est peu énergique et quand la main est dans l'extension sur l'avant-bras, on arrive à la fléchir, si le malade résiste, beaucoup plus facilement que chez un individu normal. Nous avons remarqué aussi que la force des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, qui nous avait paru très bonne à un premier examen, était légèrement diminuée depuis deux mois. Il n'existe aucune atrophie musculaire. M. Huet, sur notre demande, a pratiqué un examen électrique des muscles de l'avant-bras chez ce malade. L'examen a porté sur les

nerfs médian et cubital au coude et au poignet, sur le nerf radial et sur les muscles correspondants de l'avant-bras et de la main. Les réactions faradiques et galvaniques sont sensiblement normales, plutôt fortes que faibles, mais sans hyperexcitabilité à proprement parler.

La syncinésie est facile à mettre en évidence.

On ne constate aucun trouble de la motilité de la face, de la langue, du voile du palais. Pas de dysarthrie.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés. Il existe du clonus du pied et du clonus de la rotule. Quand le malade est couché sur le ventre, on peut déterminer du clonus des muscles fessiers. Signe de Babinski en extension à droite et à gauche. Le réflexe crémastérien est normal, le réflexe cutané abdominal n'est pas perceptible.

Aux membres supérieurs, on constate l'exagération des réflexes périostiques du poignet, des réflexes des fléchisseurs, des réflexes olécrâniens.

Quand on percute avec un marteau la région sus-épineuse et l'épine de l'omoplate, on détermine un mouvement réflexe de projection de l'épaule en avant.

Le réflexe massetérin est normal.

L'exagération des réflexes tendineux semble avoir augmenté très sensiblement depuis l'entrée du malade à l'Hôpital Cochin au mois d'août.

Envisageons maintenant les troubles de la sensibilité très particuliers que l'on constate chez ce jeune homme.

Le malade s'habille seul, mange seul, mais il est dans l'obligation de contrôler par la vue tous les actes qu'il exécute parce qu'il n'a aucune notion du relief des objets. Il est incapable de reconnaître les objets qui lui sont mis dans la main, soit une petite boîte en bois de forme rectangulaire, un objet de métal de forme arrondie, une clef, un dé à coudre, un morceau de papier, une pièce de monnaie, etc... Il ne fait aucune différence entre un objet en bois, en verre, en métal, en papier ; nous avons maintes fois fait l'expérience avec les objets les plus variés. Cette astéréognosie absolue existe aussi bien à la main droite qu'à la main gauche.

En ce qui concerne le poids des objets, il perçoit des diffé-

rences de 50 grammes, mais il ne peut spécifier les poids différant de 10, 20, 30, 40 grammes.

Il n'existe aucun trouble apparent de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique au niveau des mains et des membres supérieurs. Nous avons fait de nombreuses recherches avec l'esthésiomètre de von Frey sans parvenir à déceler des troubles appréciables de la sensibilité tactile. Aux doigts et à la main, on constate cependant un élargissement des cercles de Weber.

Par contre, les sensibilités profondes au niveau des mains semblent très troublées. Ainsi, quand on met les doigts de la main droite dans une position quelconque, et que l'on prie le malade soit de spécifier oralement quelle est cette position, soit de mettre les doigts de la main opposée dans la même position, il ne peut y parvenir. La notion des attitudes segmentaires est perdue en ce qui concerne les mouvements des phalanges et des articulations métacarpo-phalangiennes, mais les mouvements provoqués à l'articulation radio-carpienne, à l'articulation du coude et à l'articulation de l'épaule sont très bien perçus. Le trouble des attitudes segmentaires est donc exclusivement ectromélique, limité aux doigts.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités aux membres inférieurs, au thorax, à la face.

Des troubles de la sensibilité osseuse se constatent aux membres supérieurs ; l'anesthésie osseuse paraît totale à la main, les vibrations du diapason sont mal perçues à la partie inférieure des os de l'avant-bras, et, au contraire, sont bien perçues au bras et à la ceinture scapulaire.

La démarche n'a rien de caractéristique, elle n'est ni tabétique, ni cérébelleuse, ni spasmodique. Il existe une certaine raideur, mais le malade est capable de se tenir longtemps debout et même de faire de longues promenades dans les jardins de l'hôpital.

Il n'existe pas de tremblement intentionnel. Légère ataxie des membres supérieurs quand les yeux sont fermés. Pas de signe de Romberg, pas de latéropulsion. L'équilibre volitionnel statique est conservé. Aucun signe d'asynergie cérébelleuse. Aucun trouble intellectuel ; l'intelligence, certes, n'est pas très

développée chez ce jeune homme qui n'a jamais reçu d'éducation, mais ce n'est nullement un débile.

Les yeux ne présentent rien d'anormal. Aucune lésion du fond de l'œil, pas de paralysies des muscles du globe, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal ; aucune réaction méningée.

Nous ajouterons que les différents viscères ne présentent aucune lésion, qu'il n'existe aucun stigmate d'hérédo-syphilis. D'ailleurs un traitement mercuriel que nous avons poursuivi pendant deux mois n'a donné aucun résultat.

*
* *

Le cas clinique que nous venons de relater est facile à résumer. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui, en très bonne santé jusqu'à l'âge de 18 ans, ressentit alors des fourmillements dans les extrémités, auxquels succédèrent des troubles du côté des mains caractérisés par l'impossibilité de reconnaître les objets et de rien faire sans le secours de la vue. Quand nous avons examiné ce malade, nous avons constaté un ensemble de symptômes qu'il présente encore : l'astéréognosie complète aux deux mains avec troubles du sens des attitudes segmentaires des doigts et de la sensibilité osseuse de la main, sans troubles nettement caractérisés des sensibilités superficielles ; l'exagération considérable des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs avec signe de Babinski bilatéral, clonus du pied, clonus de la rotule ; cette exagération des réflexes ne s'accompagne pas de paralysie vraie ; il n'existe aucun signe cérébelleux, aucun trouble oculaire, aucun trouble psychique.

Le diagnostic de l'affection que nous observons chez ce malade est difficile à préciser.

Nous éliminons tout d'abord et d'une façon absolue tout diagnostic de simulation, de pathomimie, d'hystérie. En effet, nous avons observé au point de vue mental ce jeune homme pendant plusieurs mois ; nous l'avons étudié au point de vue

neurologique, alors que jamais auparavant on n'avait pratiqué chez lui aucun examen ; dès le premier jour, nous avons rencontré les troubles que nous avons décrits, lesquels ne se sont jamais modifiés. De plus il nous paraît inadmissible qu'un hystérique, non éduqué et incompétent, simule des troubles localisés de la sensibilité profonde en conservant intacte sa sensibilité superficielle. Nous ajouterons enfin que les signes spasmodiques et le réflexe de Babinski plaident en faveur d'une maladie organique du système nerveux.

Il faut éliminer aussi le diagnostic d'une hémiplégie infantile bilatérale ; on a en effet observé des troubles de la perception stéréognostique avec intégrité apparente de la sensibilité superficielle dans certaines hémiplégies infantiles. Chez notre malade, la santé a été parfaite jusqu'à 18 ans sans aucun phénomène paralytique. D'ailleurs, on ne constate chez lui aucune déformation osseuse, aucune modification musculaire rappelant même de loin celles de l'hémiplégie infantile.

L'hypothèse, toujours plausible, d'une manifestation hérédo-syphilitique ne nous paraît pas devoir être prise en considération, car il n'y a aucun stigmate d'hérédo-syphilis ; la ponction lombaire a été négative, et nous avons obtenu un échec complet avec un traitement mercuriel poursuivi pendant deux mois.

Nous avons envisagé la possibilité d'une sclérose en plaques ; en effet, dans de très rares cas cliniques, qui n'ont d'ailleurs pas été suivis d'examen anatomique, on a rencontré, avec des symptômes typiques de la sclérose en plaques, de l'astéréognosie. MM. F. Rose et M. François (1) ont rapporté récemment un fait semblable. MM. H. Claude et L. Jacob (2) présentaient, il y a quelques mois, à la Société de Neurologie, un malade atteint de sclérose en plaques avec troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. La lecture de ces observations montre qu'il s'agit de faits totalement différents de celui que nous observons. Chez notre malade, il n'existe pas un tableau clini-

(1) F. Rose et M. François. Sclérose en plaques avec astéréognosie absolue sans troubles de la sensibilité superficielle. *L'Encéphale*, 1908, p. 40.

(2) H. Claude et L. Jacob. Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 4 mars 1909 in *Revue Neurologique*, 1909, p. 356.

que d'une sclérose en plaques. Il nous paraît utile de remarquer aussi que vraiment l'astéréognosie n'appartient pas à la symptomatologie classique de la sclérose en plaques, maladie très fréquente et dans laquelle on peut compter les cas où ce symptôme a été trouvé.

L'affection de notre malade nous paraît d'origine corticale. En effet, la spasmodicité très grande bilatérale, la parésie très limitée au groupe extenseur de la main et aux fléchisseurs de l'avant-bras sans troubles des réactions électriques et sans atrophie, la syncinésie, l'anesthésie osseuse qui décroît de la périphérie des membres supérieurs jusque vers le coude, l'astéréognosie bilatérale elle-même, nous semblent dépendre de lésions du cortex. Il est indiscutable d'ailleurs que l'astéréognosie (quel que soit son mécanisme intime dont nous ne parlons pas avec intention) a été souvent constatée dans les lésions du cortex.

Si l'affection de notre malade est d'origine corticale, quelle est sa nature ? Depuis son début cette affection semble progresser ; en l'espace de quelques mois nous avons vu la spasmodicité s'exagérer nettement ; de plus les troubles de la stéréognosie et des réflexes sont tout à fait symétriques. Il y a, dans les phénomènes morbides observés chez notre malade, une évolution qui rappelle celle de diverses maladies familiales comme la paraplégie spasmodique, l'hérédo-ataxie-cérébelleuse, la maladie de Friedreich ; aussi peut-on se demander si l'on n'est pas en présence d'une maladie héréditaire, familiale, d'une maladie de développement portant sur certains systèmes spéciaux de fibres. Notre malade étant un enfant assisté, tout renseignement sur l'hérédité nous a fait défaut. Toutefois l'hypothèse que nous envisageons nous paraît pouvoir être discutée, car nous ne connaissons, dans la littérature française ou étrangère, aucune observation pouvant être mise en parallèle avec celle de notre malade. Quelle que soit la pathogénie exacte, la nature intime de l'affection que nous observons, prenant en considération ses seuls signes cliniques, nous lui proposons le nom de : *Astéréognosie spasmodique juvénile.*

XIV

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR UNE LÉSION PÉDONCULAIRE PAR BALLE DE REVOLVER (1)

Nous relatons dans ce mémoire l'observation d'une lésion pédonculaire pure chez un homme qui s'était tiré une balle de revolver dans la région latéro-cervicale. Ce cas, à notre connaissance unique dans la littérature médicale, mérite d'être rapporté, car il suggère des considérations tant sur la physiologie pédonculaire que sur les voies d'accès du mésencéphale par les balles d'armes à feu.

Pour l'étude de la physiologie pathologique des tubercules quadrijumeaux, du pédoncule, de la protubérance et du bulbe, la nosographie s'est appuyée presque exclusivement sur les ramollissements ischémiques, les tumeurs, les syphilomes, les lésions inflammatoires. On sait combien les traumatismes cérébraux, les lésions limitées de telle ou telle région de l'encéphale, ont été utiles pour déterminer la physiologie du cortex et les localisations cérébrales. En ce qui concerne les régions bulbo-ponto-pédonculaires, les lésions traumatiques sont en général peu instructives ; en effet, outre qu'elles sont rares, elles déterminent souvent une mort très rapide et coexistent presque toujours avec des altérations de l'hémisphère cérébral. Notre malade, au contraire, atteint d'une lésion pédonculaire pure, que l'on peut assimiler à une véritable expérience de physiologie, a survécu à sa blessure ; la symptomatologie observée chez lui présente donc un intérêt tout spécial.

(1) Publié, en collaboration avec M. Gaston Houzel, dans la *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1909, p. 35.

*
* *

Le samedi 2 janvier 1909, M. L..., âgé de 26 ans, garçon de laboratoire, entre à l'Hôpital Cochin dans le service du Professeur Quénu, salle Boyer, à la suite d'une tentative de suicide. Le malade s'est tiré, une heure avant, dans la rue, deux balles de revolver qui, au lieu d'atteindre la région thoracique visée, ont toutes deux pénétré par le même orifice au niveau de la région carotidienne du côté droit, à la hauteur et à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde.

A son arrivée à l'hôpital on constate une hémorragie veineuse très abondante par la plaie, les vêtements sont couverts de sang et l'on applique immédiatement un pansement compressif qui arrête l'hémorragie.

Le coma est complet avec respiration irrégulière qui fait porter un pronostic fatal à brève échéance. La température prise dans l'aisselle est de 36°, le pouls est à 75. Cinq heures environ après son entrée, le blessé sort du coma et prononce quelques mots inintelligibles. Un examen rapide fait constater une hémiplégie gauche portant sur la face et les membres et une ophtalmoplégie complète de l'œil droit. Le réflexe rotulien gauche est aboli, de ce côté le signe de Babinski est des plus nets. On note de plus des troubles de déglutition et de l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain, montre un liquide céphalo-rachidien uniformément rosé, indiquant une légère hémorragie méningée. A la suite de cette ponction (15 centimètres cubes environ) le malade, qui commençait à s'agiter, devint très calme, et l'on vit disparaître les troubles sphinctériens.

Le 5 janvier, c'est-à-dire trois jours après l'accident, le blessé a retrouvé toute sa connaissance, il parle d'une façon compréhensible et répond bien aux questions. On peut alors pratiquer un examen complet.

Il n'existe aucun antécédent héréditaire ni personnel méritant d'être mentionné. Le malade est très affirmatif sur ce fait

qu'il était en très bonne santé, qu'il n'a jamais eu la syphilis, qu'il n'était pas alcoolique. Jamais non plus il n'a eu de paralysie faciale ni de troubles moteurs du côté des membres.

Il n'a pas d'amnésie rétrograde, car il nous rappelle heure par heure les occupations qu'il eut la veille de l'accident. La discussion familiale et tous les détails qui ont entraîné sa détermination lui sont présents à l'esprit. Il prit alors un revolver qu'il avait sur lui, arme médiocre à barillet de 8 millimètres de diamètre, et ce n'est qu'à la seconde balle qu'il eut une sensation de bourdonnement dans les deux oreilles ; il s'aperçut que le sang coulait en abondance et il perdit connaissance.

Voici quels furent les résultats d'un examen pratiqué quelques jours après l'entrée du blessé à l'hôpital.

Il existe une hémiplégie gauche complète portant sur la face et les membres.

A gauche le malade ne peut fléchir ni étendre les orteils. On ne constate au niveau de l'articulation tibio-tarsienne ni mouvements de flexion ou d'extension, ni mouvements de latéralité. Quand on lui demande de fléchir la jambe sur la cuisse, il esquisse un très léger mouvement de flexion, mais, par contre, il n'a aucun mouvement d'extension quand on place la jambe légèrement en flexion sur la cuisse. Il est incapable d'opposer de la résistance à un mouvement provoqué d'extension ou de flexion de la jambe. Les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin sont légèrement ébauchés, mais il est dans l'impossibilité de résister à un mouvement provoqué de flexion ou d'extension. Il en est de même pour les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse.

Il n'y a pas de paralysie appréciable des muscles abdominaux.

Au membre supérieur gauche on constate que les doigts de la main sont en légère flexion, le pouce à l'intérieur de la paume ; la paralysie est absolument flasque. Aucun mouvement des doigts n'est possible ; pas de flexion ni d'extension de l'articulation radio-carpienne; pas de mouvements d'abduction ou d'adduction du poignet. Le coude n'a aucun mouvement de flexion ni d'extension, il en est de même pour l'arti-

culation scapulo-humérale, et l'on ne note aucun mouvement d'élévation de l'épaule.

Quand on examine la face, on constate que les rides du front sont beaucoup moins visibles à gauche qu'à droite. Il existe une certaine asymétrie faciale, car le sillon naso-génien, très accentué à droite, a disparu à gauche ; l'hémi-lèvre supérieure est plus élevée à droite qu'à gauche ; la commissure labiale entr'ouverte dans sa partie droite est fermée du côté opposé. Le malade peut fermer isolément l'œil droit, mais non l'œil gauche. L'asymétrie faciale s'exagère si l'on fait siffler le malade qui alors ne contracte que la moitié droite de la face. Il est capable de gonfler ses joues et l'on ne note pas de lagophtalmie spontanée. Cette paralysie faciale a tous les caractères de la paralysie faciale d'origine centrale.

La langue est déviée à droite, cette déviation paraît dépendre principalement de l'asymétrie faciale. A l'examen de la bouche et du pharynx on constate qu'il n'existe pas de déviation de la luette et que les mouvements du voile du palais sont normaux.

Aucun trouble de la déglutition.

Le malade n'a pas de dysarthrie. Aucune trace d'aphasie motrice ni sensorielle.

Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont faibles à gauche ; de ce côté il y a une ébauche de trépidation spinale. Le signe de Babinski, très net à gauche, manque à droite. Absence du réflexe contra-latéral des adducteurs à droite et à gauche. Le réflexe crémastérien, très net à droite, est aboli du côté paralysé. Au membre supérieur les réflexes des fléchisseurs, les réflexes périostiques du poignet, le réflexe olécrânien ne sont pas perceptibles à gauche. Le réflexe massétérin est exagéré. Les réflexes cutanés abdominaux, supérieur, moyen et inférieur, sont très nets à droite, abolis du côté gauche.

Les troubles sensitifs étaient importants à déterminer. Le malade n'accuse pas de douleurs subjectives, il a simplement la sensation de ne plus percevoir l'existence de son côté paralysé.

Quand, avec la pulpe du doigt, on recherche si le sujet a

des perceptions au niveau de son membre inférieur gauche, on constate qu'il n'y a pas d'anesthésie tactile, mais seulement une différence dans la nature des sensations éprouvées. Il spécifie que le contact de la pulpe du doigt lui produit l'effet d'une décharge électrique partant des orteils et parcourant tout le côté du corps paralysé. Les sensations sont semblables au membre supérieur, à l'abdomen, au thorax et à la région cervicale.

Au niveau de la face on constate les mêmes phénomènes dans le domaine du nerf maxillaire inférieur. Ces sensations anormales ne sont plus perçues à la suite d'un contact dans la région du nerf maxillaire supérieur ou de l'ophtalmique.

La piqûre est interprétée comme une excitation électrique tant au niveau du membre supérieur que du membre inférieur.

Quand on tire les poils de la jambe gauche ou de la région suspubienne à gauche, le malade éprouve une sensation qu'il qualifie « d'électricité ».

La sensibilité thermique a été recherchée avec un tube à essai contenant de la glace pilée et un autre tube contenant de l'eau à 40°, 45°. Au membre inférieur sain le malade ne fait aucune erreur, tandis que du côté gauche paralysé il perçoit la sensation du contact des tubes, mais ne peut préciser si l'objet est chaud ou froid. Même résultat est obtenu au thorax, à l'abdomen du côté gauche et au membre supérieur paralysé.

Dans la zone d'innervation du trijumeau droit l'hypoesthésie est très accentuée au tact et à la piqûre, la thermoanesthésie est absolue. La cornée est insensible. La muqueuse buccale et la moitié droite de la langue présentent les mêmes troubles (anesthésie tactile, douloureuse et thermique). Somme toute il existe une paralysie complète du nerf trijumeau.

Le malade semble avoir perdu la notion des attitudes segmentaires des orteils, des doigts, de l'avant-bras et du bras. Les attitudes segmentaires déterminées au niveau de l'articulation du genou sont correctement interprétées. La perception stéréognostique est abolie à la main gauche.

Il n'existe pas de dilatation veineuse, pas de cyanose ni de

troubles vaso-moteurs apparents du côté gauche, mais deux thermomètres mis pendant quelques jours dans les deux régions axillaires donnent des courbes montrant que, du côté paralysé, la régulation thermique est moins constante et que, somme toute, en comparant les deux côtés du corps, il y a une thermo-asymétrie évidente.

Il n'y a pas de troubles auditifs.

Le malade ne peut s'asseoir sur son lit, car il a une sensation de latéropulsion vers la gauche avec aussi sensation de vide de ce côté.

Aucun trouble sphinctérien.

Examen oculaire. — Un premier examen a été fait par M. Rochon-Duvigneaud, le 18 janvier 1909. Voici les constatations que notre collègue nous a très obligeamment indiquées.

« Au niveau de l'œil droit on note un globe oculaire légèrement dévié en dehors, ne participant pas aux mouvements de l'œil gauche. Il y a ptose incomplète sans possibilité de relever volontairement la paupière, cette ptose découvre cependant la pupille.

Les mouvements du globe se font de quelques degrés en haut et en bas avec de très légères oscillations des droits interne et externe. Le grand oblique paraît également paralysé. Les mouvements de rotation du globe sur son axe sont absolument minimes. Il s'agit donc d'une ophtalmoplégie externe totale incomplète.

La pupille droite à un vif éclairage reste moyennement dilatée, tandis qu'à gauche elle se contracte. Ni la lumière, ni l'essai de convergence ne font contracter la pupille droite, il y a probablement paralysie de l'accommodation, donc ophtalmoplégie interne totale et incomplète ; cette pupille, d'ailleurs, est irrégulièrement circulaire. La pupille gauche se contracte à la convergence ; à la lumière elle réagit lentement, étant comme ankylosée, elle est de plus irrégulièrement circulaire. Le fond de l'œil est normal. A la lecture l'œil droit lit le mot « Alcoolisme » sur le verso des ordonnance de l'Assistance publique de Paris, mais ne peut déchiffrer le petit texte. L'œil gauche lit le petit texte avec un peu de difficulté et en commençant les mots par la dernière lettre. Cette particu-

larité de lecture s'explique par l'existence d'une hémianopsie gauche.

Du côté droit la cornée est anesthésique au contact, de même la conjonctive, aussi est-il à craindre chez ce malade le développement ultérieur d'une kératite neuro-paralytique. »

Une première ponction lombaire a été faite le lendemain de l'accident, une seconde ponction lombaire a été pratiquée quatre jours après. Le liquide trouble et légèrement jaunâtre donne, après centrifugation prolongée, un petit culot rouge. La réaction de Gmelin pratiquée sur le liquide reste négative. A l'examen histologique du culot, on trouve de nombreux globules rouges, la plupart en cytolyse marquée ; les uns sont crénelés, irréguliers ; les autres très petits, fragmentés, vacuolaires ; d'autres, enfin, à peine visibles, sont dépourvus d'hémoglobine. Entre ces globules on constate une fine poussière de granulations hémoglobiniques. Les globules blancs, peu nombreux, présentent quelques figures de phagocytose de fragments globulaires et de macrophagie. Ces constatations permettent d'affirmer qu'il y a eu effusion hémorragique dans le liquide céphalo-rachidien sans infection surajoutée.

Un examen des urines fait vers le 10 janvier a donné les résultats suivants : volume des 24 heures, 1.350 centimètres cubes ; aspect, couleur, densité normaux ; chlorures, 7 gr. 86 par litre, 10 gr. 32 par 24 heures ; urée, 13 gr. 10 par litre, 17 gr. 69 par 24 heures ; albumine, faibles traces ; sucre, néant ; indican, traces normales ; ni urobiline, ni pigments biliaires. Examen microscopique : cellules épithéliales et quelques leucocytes.

Telles furent les constatations cliniques faites chez ce malade quelques jours après l'accident. Pour poser un diagnostic précis du siège des lésions traumatiques des centres nerveux, il faut tenir compte surtout des symptômes persistants. On constate en effet parfois que certains signes, qui paraissaient au premier plan, disparaissent en quelques jours ou en quelques semaines ; il y a des actions à distance, dans les traumatismes, qui sont importantes à connaître et dont il faut faire abstraction dans la localisation des lésions primitives. Aussi,

prenant ces notions en considération, indiquerons-nous les résultats d'un nouvel examen pratiqué le 20 février, soit six semaines après le coup de feu.

L'hémiplégie s'est légèrement améliorée ; le malade marche quand il est soutenu par deux personnes ; il traîne la jambe ; sa démarche est celle d'un hémiplégique organique.

Il est capable d'ébaucher un léger mouvement d'extension volontaire des orteils, spécialement du gros orteil, mais ne peut les fléchir. Aucun mouvement n'est possible au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Le malade peut plier la jambe sur la cuisse, mais alors le membre est entraîné en abduction et a tendance à tomber sur le lit par sa face externe. Il résiste très peu à un mouvement d'extension artificiellement provoqué ; au contraire, la jambe étant étendue, il empêche la flexion. On constate à la hanche la même dissociation entre la puissance musculaire des fléchisseurs et des extenseurs ; c'est ainsi qu'on ne peut arriver, si le malade résiste, à fléchir la cuisse sur le bassin, mais on peut l'étendre très facilement. Les mouvements d'adduction et d'abduction de la cuisse sont également dissociés ; les muscles adducteurs ont une certaine puissance, les abducteurs ont une puissance nulle.

Au membre supérieur, on constate que les doigts sont en demi-flexion vers la paume avec un début de rétraction par contracture ; il existe quelques mouvements d'extension au niveau du poignet, du coude et de l'épaule ; mais, somme toute, on observe l'impotence fonctionnelle habituelle des hémiplégies organiques très accentuées. La paralysie faciale gauche est plus apparente qu'aux premiers jours, les rides sont complètement effacées de ce côté ; il semble que cette accentuation soit due à une hyperactivité compensatrice des muscles faciaux droits et à une atrophie des muscles faciaux gauches. Il est intéressant de noter que le malade, étant anesthésique dans la zone du trijumeau droit et ayant une paralysie des muscles masticateurs de ce côté, mange et mastique du côté gauche, où existe cependant la paralysie faciale.

Il s'est développé du côté de l'hémiplégie une atrophie musculaire assez rapide. La circonférence de la jambe, à

12 centimètres au-dessous de l'interligne fémoro-tibial, est de 26 centimètres à droite et de 23 centimètres et demi à gauche. La circonférence de la cuisse, à 18 centimètres au-dessus de l'interligne fémoro-tibial, est de 34 centimètres à droite et de 31 centimètres à gauche. Au membre supérieur on note que la circonférence de l'avant-bras, à 10 centimètres au-dessous de l'épitrochlée, est de 21 centimètres à droite et de 18 centimètres à gauche, et que la circonférence du bras, à 14 centimètres au-dessus de l'épitrochlée, est de 23 centimètres à droite et de 20 centimètres à gauche. Le grand pectoral et tous les muscles de la région dorsale sont également atrophiés à gauche.

Les réflexes ne se sont pas modifiés depuis les premiers examens.

Les troubles sensitifs persistent toujours. Le malade accuse une sensation de lourdeur au niveau des membres supérieur et inférieur du côté gauche et au niveau de la face du côté droit.

Il n'y a pas d'anesthésie tactile, mais il paraît incontestable que les sensations tactiles sont moins nettes à gauche qu'à droite sur les membres supérieur et inférieur, l'abdomen, le tronc et la région cervicale. Dans le territoire du trijumeau droit existe une anesthésie presque complète.

La piqûre est ressentie comme de l'électricité sur tout le côté gauche à l'exception de la face. Ce trouble d'interprétation, cette dysesthésie, avait déjà été mentionnée lors du premier examen.

Quand on recherche les sensations thermiques, on constate qu'au début de l'examen, pendant quelques secondes, le chaud et le froid sont correctement perçus, mais il semble que très vite la capacité d'interpréter les sensations thermiques s'épuise, et, en très peu de temps, on reconnaît une thermoanesthésie complète comme au premier examen.

En ce qui concerne les régions de la face innervées par le trijumeau droit, on observe de l'hypoesthésie tactile et douloureuse très accentuée, une thermoanesthésie presque complète. La muqueuse buccale et linguale innervées par le trijumeau droit sont anesthésiées. L'odorat et le goût sont nuls à droite.

Des épistaxis sont fréquentes par la narine droite, elles sont peu abondantes d'ailleurs. Le salivation est exagérée. Signalons enfin que les muscles masticateurs à droite paraissent fonctionner d'une façon défectueuse.

La pression artérielle, prise sur la radiale avec le sphygmosignal du D[r] Vaquez, donne 11 1/2 à droite et 10 1/2 à gauche, soit une hypotension de 1 centimètre de mercure du côté de l'hémiplégie.

Il n'y a pas de différence apparente dans la grosseur des veines des deux membres, pas de troubles vaso-moteurs appréciables. La thermo-asymétrie peut être mise en évidence en faisant immerger les deux mains durant trois quarts d'heure dans l'eau froide ; on constate que la main droite revient en peu de temps à la température normale et que la main gauche, au contraire, reste froide durant beaucoup plus longtemps avant de retrouver l'équilibre thermique.

Voici le second examen oculaire fait par M. Rochon-Duvigneaud le 22 février.

« L'hémianopsie gauche persiste sans lésions du fond de l'œil. L'acuité visuelle, normale à gauche, est diminuée à droite d'un tiers, probablement par suite d'un petit dépoli cornéen.

Motilité oculaire. A droite, ptosis incomplet, diminution des mouvements de latéralité aussi bien du droit externe que du droit interne. La convergence est conservée. Pas de paralysie associée. Pas de diplopie décelable, cependant la vision n'est pas simultanée, car le malade ne regarde que de l'œil gauche.

Les pupilles sont inégales, la droite étant plus petite que la gauche. La pupille droite ne se dilate absolument pas dans l'obscurité, ne se contracte pas à la lumière, se contracte parfaitement à la convergence (signe d'Argyll Robertson classique) ; la pupille gauche, irrégulière, se contracte très incomplètement à la lumière, très bien à la convergence (signe d'Argyll Robertson incomplet).

La sensibilité de la cornée et de la conjonctive est toujours abolie à droite et normale à gauche. »

*
* *

Avant de discuter le diagnostic clinique de cette affection traumatique du névraxe, résumons la symptomatologie observée chez notre malade.

Il s'agit, somme toute, d'un homme de 26 ans, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, sans aucun trouble antérieur du système nerveux, qui, le 2 janvier 1909, se tire une balle de revolver dans la région carotidienne droite à la hauteur et à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde. Comateux et ayant de l'incontinence des urines et des matières fécales, il est amené dans le service du Professeur Quénu, à l'Hôpital Cochin. Le lendemain il est agité. Une ponction lombaire de 15 centimètres cubes calme l'agitation en même temps que les troubles sphinctériens disparaissent. Trois jours plus tard le blessé a retrouvé sa connaissance et on peut l'examiner. On constate alors une hémiplégie gauche complète et flasque portant sur les membres supérieur et inférieur et sur la face. Le réflexe rotulien est faible, il y a une ébauche de trépidation spinale, le signe de Babinski est en extension, le réflexe contra-latéral des adducteurs fait défaut, le réflexe crémastérien et les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche, les réflexes des membres supérieurs ne sont pas perceptibles, le réflexe massétérin est exagéré. Du côté de l'hémiplégie motrice existe, non de l'anesthésie, mais de l'hypoesthésie tactile, la piqûre est interprétée comme une sensation électrique, la thermoanesthésie est absolue au niveau des membres, du thorax, de l'abdomen. L'hémianesthésie est alterne, car à la face elle siège du côté droit où, dans la zone cutanée innervée par le trijumeau, on constate de l'anesthésie tactile, douloureuse et thermique ; la muqueuse buccale et la moitié droite de la langue présentent les mêmes troubles, la cornée est insensible. Il y a une perte des attitudes segmentaires des orteils, des doigts, de l'avant-bras, du bras ; la perception stéréognostique est abolie à la main gauche. Il existe de la thermo-asymétrie entre les deux côtés du corps. Un examen oculaire pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud a

montré, au niveau de l'œil droit, un ptosis incomplet, une ophtalmoplégie externe totale et incomplète ; la pupille droite ne se contracte ni à la lumière ni à la convergence, la pupille gauche se contracte lentement à la lumière et bien à la convergence ; le fond de l'œil est normal ; hémianopsie gauche.

Un nouvel examen du blessé, fait six semaines plus tard, donne les résultats suivants. Il existe une hémiplégie organique totale avec début de contracture ; les réflexes sont semblables à ceux précédemment observés ; une amyotrophie diffuse et rapide se développe du côté de l'hémiplégie ; l'hémihypoesthésie tactile et douloureuse avec thermoanesthésie persiste à gauche ; le trijumeau droit est paralysé. M. Rochon-Duvigneaud, dans un nouvel examen, fait les constatations suivantes : hémianopsie gauche sans lésion du fond de l'œil, pas de paralysie des mouvements associés, ptosis incomplet, diminution des mouvements de latéralité aussi bien du droit externe que du droit interne, convergence conservée ; les pupilles sont inégales, la droite plus petite que la gauche ; la pupille droite ne se dilate absolument pas dans l'obscurité, ne se contracte pas à la lumière, se contracte parfaitement à la convergence (signe d'Argyll Robertson classique), la pupille gauche se contracte incomplètement à la lumière, très bien à la convergence (signe d'Argyll Robertson incomplet).

Il est évident que la symptomatologie observée chez notre malade a été produite par le traumatisme, puisque, avant l'accident, il n'existait aucun trouble du système nerveux. La localisation des lésions, de par la clinique, est facile ; il s'agit d'altérations pédonculaires. En effet, dès le début, on a constaté une ophtalmoplégie de l'œil droit, coexistant avec une hémiplégie gauche totale (face et membres) ; cette hémiplégie alterne, du type Weber, atteste une lésion pyramidale dans le pied du pédoncule ; l'hémianesthésie alterne indique la lésion du trijumeau et du ruban de Reil. Quant à l'hémianopsie latérale gauche, elle s'explique par une lésion de la bandelette optique droite dans son trajet juxta-pédonculaire. Il ne semble pas que la balle ait lésé dans la calotte pédonculaire le pédoncule cérébelleux supérieur ou le faisceau longitudinal

postérieur, car nous n'avons constaté chez notre malade ni ataxie, ni asynergie, ni paralysie des mouvements associés des yeux.

La localisation lésionnelle dans la partie supérieure du mésencéphale, que nous avons déduite de l'examen clinique, nous est prouvée par l'examen radiographique. Sur l'épreuve on voit, avec la plus grande netteté, les deux balles de revolver : l'une est directement en arrière de la branche montante du maxillaire où d'ailleurs on peut la percevoir par la palpation, l'autre est au niveau même de la région pédonculaire.

* * *

Certains points de l'histoire clinique de ce malade nous paraissent mériter d'attirer l'attention.

Nous avons mentionné que, le lendemain de l'accident, le blessé, sorti du coma, était très agité ; une ponction lombaire de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien a calmé très rapidement cette agitation. Le liquide retiré était uniformément rosé, ce qui indiquait une légère hémorragie méningée produite par le passage de la balle. Il est vraisemblable que le sang épanché avait un véritable pouvoir toxique et phlogogène, maintes fois signalé d'ailleurs dans les hématomes aseptiques, expliquant l'agitation constatée chez notre malade.

Nous insistons tout spécialement sur les signes pupillaires. Dans le premier examen (le 18 janvier 1909, soit seize jours après l'accident) M. Rochon-Duvigneaud a constaté que la pupille droite à un vif éclairage reste moyennement dilatée, qu'elle ne se contracte ni à la lumière ni à la convergence, cette pupille est irrégulièrement circulaire ; la pupille gauche, au contraire, réagit à la lumière, quoique lentement, et se contracte à la convergence.

Dans un second examen pratiqué un mois plus tard (le 22 février), M. Rochon-Duvigneaud a noté que les pupilles sont inégales, la droite étant plus petite que la gauche. La pupille droite ne se dilate absolument pas dans l'obscurité, ne se contracte pas à la lumière, se contracte parfaitement à la



convergence, il existe donc un signe d'Argyll Robertson typique. La pupille gauche est un peu irrégulière, se contracte à la lumière quoique faiblement et se contracte parfaitement à la convergence, le signe d'Argyll Robertson est de ce côté incomplet.

La présence du signe d'Argyll Robertson à droite, consécutivement à ce traumatisme de la région pédonculaire, est extrêmement importante à noter. Il nous paraît évident qu'il existe une relation de causalité entre le traumatisme de cette région du mésencéphale et le signe d'Argyll Robertson. En effet ce signe d'Argyll Robertson s'est constitué sous nos yeux, peut-on dire, il n'existait pas lors du premier examen de M. Rochon-Duvigneaud, il était au contraire absolument typique un mois plus tard. De plus notre malade, avant sa tentative de suicide, n'a eu aucun trouble du système nerveux, il n'est pas syphilitique, il n'a aucun signe de tabes ; enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire, examen pratiqué plusieurs fois, n'a pas montré la lymphocytose si caractéristique qui, chez les syphilitiques, traduit la méningite spécifique et coexiste avec le signe d'Argyll Robertson.

On sait combien la pathogénie du signe d'Argyll Robertson est discutée en neurologie. Il est prouvé aujourd'hui, et nous-même en avons cité de nombreux cas, que le signe d'Argyll Robertson est, d'une façon pour ainsi dire constante, fonction de la syphilis. L'observation que nous rapportons prouve toutefois que le signe d'Argyll Robertson peut être créé, en dehors de la syphilis, par un traumatisme de la région pédonculaire. Notre observation ne nous permet pas, sans faire d'hypothèses, de localiser d'une façon plus précise la lésion qui conditionne ce trouble pupillaire.

L'hémiplégie motrice s'accompagne chez notre malade d'une atrophie musculaire diffuse au membre supérieur, au membre inférieur, au thorax, à la région dorsale. Cette amyotrophie est beaucoup plus rapide dans son développement, beaucoup plus généralisée que celle observée chez nombre d'hémiplégiques. Nous insistons sur ce fait, car nous avons eu l'occasion de constater une amyotrophie semblable diffuse et extrêmement accentuée chez un malade, syphilitique ancien, atteint d'une lésion

pédonculaire, laquelle avait déterminé un syndrome de Weber typique. La pathogénie de l'atrophie musculaire des hémiplégiques étant très discutée, il y a là une localisation importante à noter.

L'hémianesthésie alterne de notre malade se présente avec des caractères particuliers. Le tact n'est pas aboli, on constate seulement une légère hypoesthésie, la piqûre est interprétée comme une sensation d'électricité, mais il existe une thermoanesthésie complète. La thermoanesthésie, la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les lésions bulbo-ponto-pédonculaires est un symptôme qui mérite d'être signalé.

M. Rossolimo (1), dans un travail publié en 1903, s'appuyant sur six observations personnelles et sur neuf cas déjà publiés, a attiré l'attention sur ce fait que certaines lésions en foyer de l'isthme de l'encéphale peuvent se traduire en clinique par la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

M. Babinski (2) a tout spécialement insisté sur l'hémianesthésie alterne à forme syringomyélique et, à ce sujet, a émis une hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de la sensibilité. M. Babinski pense qu'il faut abandonner la théorie des faisceaux de fibres différenciées et admettre que la conductibilité n'est pas égale pour les divers modes de la sensibilité et, de plus, qu'à ce point de vue, les conducteurs appartenant à des étages différents du système nerveux ne se comportent pas de la même manière. Dans la voie sensitive centrale inférieure, ce sont les excitations produisant des impressions de chaleur, de froid, de douleur dont la transmission est le plus compliquée et qui sera, par conséquent, la première troublée en cas d'altération ; à une lésion relativement peu importante correspondra une anesthésie à type syringomyélique ; l'anesthésie n'atteindra tous les modes que lorsque les altérations seront plus considé-

(1) G.-J. Rossolimo. Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1903, XXXIII, pp. 243-267.

(2) J. Babinski. Lésion bulbaire unilatérale ; thermo-asymétrie et vaso-asymétrie ; hémianesthésie alterne à forme syringomyélique Hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de la sensibilité. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 décembre 1906, in *Revue Neurologique*, 1906, p. 1177.

rables. Dans la voie radiculaire, au contraire, ce sont les excitations thermiques qui sont transmises avec le plus de facilité, il en résulte qu'une altération des racines peut ne pas troubler la sensibilité thermique tout en affaiblissant ou abolissant les autres modes de sensibilité, donnant lieu ainsi à la dissociation tabétique. L'étage constitué par les fibres sensitives périphériques et l'étage sensitif central supérieur (partie comprise entre les ganglions de la base et l'écorce) semblent, au point de vue de la conduction des divers modes de la sensibilité, différer de l'étage radiculaire ainsi que de l'étage des fibres centrales inférieures. M. Babinski, dans le travail que nous analysons, a étudié aussi l'anesthésie de la face dans les affections unilatérales du bulbe. Dans ce cas l'anesthésie de la face peut occuper le côté opposé à la lésion, elle est alors à forme syringomyélique, ce qui se conçoit, car elle est due à une lésion des fibres déjà croisées de la voie centrale ; elle peut siéger du côté de la lésion et se présente alors tantôt sous la forme syringomyélique, tantôt sous la forme tabétique. Pour M. Babinski l'interprétation de ces faits est facile : dans le premier cas la lésion a altéré les fibres non encore entrecroisées de la voie sensitive centrale, dans le second elle a porté sur les racines du trijumeau.

Dans notre cas, nous observons, dans la zone du trijumeau, de l'anesthésie tactile de la peau et des muqueuses, de l'hypoesthésie douloureuse, de la thermoanesthésie; somme toute il s'agit très vraisemblablement d'une lésion des filets radiculaires de ce nerf.

M. Babinski (1) a récemment insisté sur un autre phénomène observé dans les lésions bulbaires, la thermo-asymétrie. Chez un de ses sujets atteint d'une lésion bulbaire, cet auteur a noté, du côté malade, un refroidissement très net de la face, du tronc et des membres. Un thermomètre placé dans la main fermée marque à gauche 35°1, à droite 34°3 seulement ; les veines du dos de la main sont moins saillantes à droite qu'à gauche où elles ont un aspect normal. Pour mettre en évidence ces phéno-

(1) J. Babinski. Thermo-asymétrie d'origine bulbaire. *Revue Neurologique*, 1905, p. 568.

mènes thermiques, M. Babinski a fait immerger les deux mains pendant quelques minutes dans de l'eau froide ; à leur sortie de l'eau elles restent environ quatre à cinq minutes aussi froides l'une que l'autre et les veines sous-cutanées sont effacées des deux côtés, puis la main gauche s'échauffe, ses veines se dilatent, tandis que la main droite reste plusieurs heures manifestement plus froide et ses veines sous-cutanées sont aplaties. De ces constatations M. Babinski conclut qu' « une lésion bulbaire unilatérale est capable de provoquer une rupture de la symétrie des deux côtés du corps au point de vue de la vaso-motilité et de la température. Cette perturbation peut être brièvement dénommée une thermo-asymétrie ».

MM. Souques et C. Vincent (1) ont rapporté deux observations de lésions mésencéphaliques qui, au point de vue de la thermo-asymétrie et de la dissociation syringomyélique, sont à rapprocher de notre cas. La première observation de MM. Souques et Vincent concerne un malade de trente-deux ans atteint d'une lésion du pédoncule droit ayant déterminé une hémiplégie gauche. Ce malade présentait une thermo- et une vaso-asymétrie typiques. Les veines de l'avant-bras droit, de la main droite, étaient plus saillantes, plus dilatées, que celles des mêmes parties du côté gauche ; de même l'avant-bras, la main gauche, étaient plus froids que les mêmes régions du côté droit.

La deuxième observation de MM. Souques et Vincent est celle d'un malade atteint d'une lésion de la protubérance caractérisée par les symptômes suivants : paralysie faciale droite à type périphérique, anesthésie dans le domaine du trijumeau droit et kératite neuro-paralytique, hémiplégie gauche à caractères organiques, hémiasynergie droite. Ce malade présentait la thermo- et la vaso-asymétrie ; l'avant-bras gauche, la main gauche, étaient plus chauds, plus colorés, plus violacés que les parties correspondantes droites. De plus ce sujet avait une dissociation syringomyélique typique de la sensibilité. Au membre

(1) Souques et Cl. Vincent. Lésion pédonculaire avec thermo- et vaso-asymétrie. Lésion protubérantielle avec thermo-vaso-asymétrie et dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 11 avril 1907, in *Revue Neurologique*, 1907, p. 416.

supérieur et au membre inférieur droit, le tact simple, les différentes positions des segments de membre, étaient parfaitement perçus ; au contraire, et c'était l'expression même du malade, la glace était sentie comme ùn morceau de savon. Ce cas, font remarquer MM. Souques et Vincent, vient à l'appui de l'hypothèse soutenue par M Babinski, à savoir que, dans les lésions de la protubérance, quand il y a dissociation de la sensibilité, elle est à type syringomyélique et non à type tabétique (abolition du sens musculaire, du tact, conservation de la sensibilité thermique surtout pour le froid).

Chez notre malade la différence de température entre les deux côtés du corps n'est pas très prononcée, mais en comparant les graphiques des températures prises simultanément dans les deux aisselles, on voit que la régulation thermique est beaucoup moins constante du côté de la paralysie que du côté opposé. La thermo-asymétrie est de plus facile à mettre en évidence en faisant immerger les deux mains dans l'eau froide ; on constate que la main gauche reste froide durant beaucoup plus longtemps avant de retrouver l'équilibre thermique.

Nous avons vu, par les deux examens pratiqués à un mois d'intervalle, que certains symptômes, telles les paralysies oculaires, tels les troubles de la sensibilité s'étaient améliorés. Il est vraisemblable, d'ailleurs, que cette amélioration s'accentuera encore et, somme toute, le pronostic de cette lésion pédonculaire est plutôt favorable. Il nous paraît certain que l'hémiplégie est définitive, les troubles moteurs ne disparaîtront pas complètement, et d'autant moins que le noyau rouge étant peut-être atteint ainsi que l'origine des fibres parapyramidales de la calotte, des suppléances ne seront plus possibles à la voie pyramidale du pied du pédoncule incontestablement altérée ; de plus des atrophies musculaires diffuses et intenses se montrent parfois avec les lésions pédonculaires et tel paraît devoir être le cas chez notre malade. Les troubles sensitifs, au contraire, sont susceptibles de régresser, car nous savons, par de nombreux exemples, que des suppléances sont très faciles au ruban de Reil lésé. Quant aux troubles oculaires et même aux troubles dans la zone du trijumeau, ils pourront s'améliorer si

les nerfs, comme cela est vraisemblable, n'ont pas été sectionnés, mais seulement partiellement adultérés, ou comprimés par un épanchement sanguin, ou lésés par des cicatrices méningées localisées.

La balle elle-même peut être tolérée par le névraxe pendant un temps très long, à moins qu'un abcès se développe plus ou moins tardivement dans le cours de l'existence du malade, soit spontanément en apparence, soit au cours d'une maladie infectieuse.

*
* *

Il n'existe pas dans la littérature médicale, à notre connaissance, un seul cas de lésion pure des pédoncules ou de la protubérance par coup de feu ; nous n'en avons trouvé mentionné aucune observation ni dans les ouvrages de Neurologie français et étrangers, ni dans les deux traités de Chirurgie nerveuse récemment parus en France, celui de M. Nimier (1) et celui de M. Auvray (2).

Eisenlohr (3) a rapporté l'observation souvent citée d'un boulanger qui, s'étant tiré un coup de revolver dans la région temporale droite, mourut plusieurs mois après; on constata à l'autopsie que le projectile avait pénétré à travers le lobe orbitaire, avait cheminé le long du pilier du trigone auprès du corps strié, avait perforé le tubercule quadrijumeau droit et s'y était encapsulé. On voit que la lésion du tubercule quadrijumeau n'était pas pure.

Le malade de Reeb (4), frappé d'un éclat d'obus sur la bosse frontale droite, atteint d'une hémiplégie gauche au bras et à la jambe et d'une paralysie faciale droite, avait une fausse hémi-

(1) H. Nimier. Blessures du crâne et de l'encéphale par coup de feu. Paris, Alcan, 1904.

(2) M. Auvray. Maladies du crâne et de l'encéphale, in *Nouveau Traité de Chirurgie,* publié sous la direction de A. Le Dentu et Pierre Delbet. Paris, Baillière, 1909.

(3) Eisenlohr. Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten,* 1889.

(4) Reeb. Observation citée par Nimier. *Loc. cit.*, p. 502.

plégie alterne protubérentielle, puisque le complexus symptomatique était déterminé par une lésion de la zone rolandique gauche et une lésion du facial droit dans son trajet intrapétreux.

M. Nimier cite aussi dans son ouvrage deux observations de fausses hémiplégies pédonculaires dues à M. Grasset et à M. Marvaud. Dans le cas de M. Grasset, l'hémiplégie ne semble pas avoir été produite par la balle, puisque l'hémiparésie a débuté deux ou trois mois après l'accident; dans le cas de M. Marvaud il s'agissait d'une lésion directe de la région motrice gauche, d'où une hémiplégie droite, et d'une lésion à distance du nerf oculo-moteur gauche.

M. Duzea a relaté l'observation d'un blessé qui s'était tiré un coup de revolver dans la tempe droite; la balle avait pénétré dans l'hémisphère droit à la partie moyenne de la scissure de Sylvius, puis, progressant d'avant en arrière, était allée couper le pédoncule cérébral gauche, après avoir effleuré à peine la partie la plus interne du pédoncule cérébral droit. Cliniquement l'auteur avait noté chez ce blessé, qui ne survécut que quinze heures, une hémiplégie droite incomplète avec hémianesthésie et une paralysie du moteur oculaire commun droit. On voit que, dans cette observation, la lésion pédonculaire n'est pas encore pure.

M. Toubert (1) a rapporté l'observation d'un soldat qui s'était tiré dans la tempe droite un coup de revolver, les deux pédoncules cérébraux avaient été lésés. Le blessé survécut seulement trois jours.

Somme toute, presque tous les individus qui tentent de se suicider tirent le coup de feu dans la région temporale ou au niveau de l'oreille. Dans ces conditions le pédoncule peut certes être atteint, mais la lésion ne sera jamais pure puisque la balle, pour arriver dans la région du mésencéphale, devra traverser une étendue plus ou moins grande de l'hémisphère cérébral.

(1) Toubert. Cité par Nimier. *Loc. cit.*, p. 513.

*
* *

Il était important de déterminer sur le cadavre le trajet suivi chez notre malade par la balle qui, tirée dans la région carotidienne, à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde, avait atteint la zone pédonculo-protubérantielle sans lésions vasculaires ni sections nerveuses extra-crâniennes.

Nous avons donc recherché avec un revolver identique à celui du blessé à reconstituer le traumatisme.

Il convient tout d'abord de remarquer que les expériences de cette nature ne donnent, surtout dans les régions cervicale et sous-parotidienne si complexes, que des résultats assez approximatifs, et l'on ne peut, dans les traumatismes par armes à feu sur le cadavre, que recueillir des indications sur les modalités dont l'agent vulnérant agit sur le vivant. En tirant sur un cadavre avec les mêmes cartouches que le blessé, nous n'avons pu pénétrer dans la cavité crânienne, les balles sont venues s'aplatir contre l'enveloppe osseuse. Ce fait tient à ce que l'infiltration extrême des tissus chez des sujets injectés oppose une résistance considérable à la force de pénétration du projectile.

Si l'on suit le trajet d'une balle tirée dans la région carotidienne au même endroit que celle de notre malade, on la voit d'abord longer la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur (la radiographie du blessé nous faisait prévoir cette voie, car une balle visible sur l'épreuve est directement derrière la branche montante du maxillaire), puis traverser les larges muscles ptérygoïdiens et gagner la lame quadrilatère du sphénoïde en passant à 2 ou 3 millimètres en avant et légèrement en dedans de l'artère carotide interne. Ce vaisseau, en effet, gagne à ce niveau son canal temporal et sa vulnérabilité nous est prouvée par une de nos expériences où l'artère fut complètement sectionnée.

Aidés par l'épreuve radiographique, nous avons pu, sur le cadavre, repérer la topographie pédonculaire par rapport à la face. Une ligne verticale continuant le bord postérieur de la

branche montante juste au-dessus de l'angle rencontre l'horizontale partie du rebord orbitaire du maxillaire supérieur au niveau du pédoncule.

Dans les cas qui ont été cités de lésions du pédoncule par coup de fleuret dans l'œil (1), le trajet du corps vulnérant est facile à reconstituer. La lame du fleuret vient buter contre la paroi supérieure externe ou interne de l'orbite et, devant cette résistance, le fleuret, très flexible, s'infléchit et vient léser la région pédonculaire plus bas située en passant par l'angle interne de la fente sphénoïdale.

*
* *

Le cas clinique, dont nous venons de relater l'observation, peut longtemps rester unique dans la littérature médicale. En effet, pour qu'une telle lésion pédonculaire puisse se rencontrer, des facteurs différents sont essentiels.

1° Il faudrait un sujet essayant de se suicider en se tirant un coup de revolver dans la région carotidienne ; or, en général, dans les cas de suicide, le coup est tiré soit au niveau de la tempe, soit dans la bouche. D'autre part les sujets, sur lesquels est exercée une tentative de meurtre, ne reçoivent pas une balle de revolver dans la région carotidienne avec un trajet de bas en haut.

2° Il faudrait que le revolver employé ait une force de pénétration suffisante pour que la balle perfore les os de la base du crâne, mais cependant que cette force ne soit pas telle que la balle, poursuivant son trajet, vienne léser les circonvolutions de l'encéphale, et même ne ressorte du crâne par la voûte. Or, dans des expériences que nous avons faites avec des revolvers modernes, type Browning, nous avons vu que la force de pénétration des balles est considérable ; tirées à bout portant elles perforent le crâne de part en part. On comprend que, dans ces cas, les lésions pédonculo-protubérantielles ne seront pas pures,

(1) Voir Georges Guillain. Lésions traumatiques des pédoncules cérébraux. *Traité de Médecine* de Bouchard et Brissaud, 2e éd., t. IX, p. 445, Paris, 1904.

mais seront associées à des lésions d'autres territoires de l'encéphale.

3° Il faudrait que les gros vaisseaux du cou, la carotide interne en particulier, ne soit pas lésée par la balle de revolver. Or, d'après nos expériences, l'intégrité des vaisseaux carotidiens est presque impossible à réaliser.

4° Il faut remarquer enfin que des lésions protubérantielles et pédonculaires par armes à feu détermineront presque toujours la mort subite ou du moins très rapide (1).

(1) Le sujet de cette observation, rentré dans sa famille après trois mois de séjour à l'Hôpital Cochin, revient, le 4 mai, dans le service de M. Legueu, à l'Hôpital Laënnec. Il se plaint depuis quelque temps de céphalée et de douleurs qui se produisent par crises paroxystiques trois ou quatre fois par jour dans la moitié droite de la face.

Il est examiné à ce moment par l'un de nous, qui constate que son syndrome de Weber n'a subi aucune modification : il existe une hémiplégie gauche spasmodique et le signe d'Argyll Robertson est toujours absolument net à droite. Le malade réclame une intervention chirurgicale « quelles qu'en soient les conséquences », car sa céphalée et ses douleurs névralgiques vont en augmentant et deviennent intolérables.

Devant les instances du blessé M. Legueu décide l'intervention, se proposant d'aller dans la région pédonculaire pour procéder, si possible, à l'extraction de la balle. L'opération a lieu le 7 juin. Craniectomie temporo-pariétale droite avec large volet partant de l'apophyse orbitaire externe, suivant les insertions du muscle temporal droit, et finissant en arrière à la hauteur et en avant du trou auditif. Le lambeau osseux ne dépasse pas en bas le bord supérieur du zygoma. Incision curviligne de la dure-mère à concavité inférieure. Il s'écoule à ce moment un véritable flot de liquide céphalo-rachidien et la décompression est encore rendue plus évidente par l'affaissement du lobe temporo-pariétal. Cet affaissement facilite l'accès de la région basilaire. Il suffit ainsi de récliner à peine la substance cérébrale pour apercevoir la balle, qui se dessine sous la dure-mère et dont toute la pointe a perforé la méninge. Elle est sous-méningée, placée au niveau des trous ovale et grand rond, légèrement en dedans d'eux, répondant en haut aux deux tiers externes du pédoncule cérébral droit et à la bandelette optique qu'elle comprime.

On incise la dure-mère sur le projectile, on l'extrait, et, par une fermeture rapide du crâne, on termine ainsi une opération qui a duré environ 15 minutes.

Les suites opératoires sont parfaites et le malade se lève dès le deuxième jour. La céphalée a disparu, et l'on doit penser qu'elle était liée à l'hydrocéphalie considérable constatée au cours de l'intervention.

Il s'agissait donc d'une balle *sous-* et non *intra-*pédonculaire, et le syndrome étudié chez ce malade paraissait bien être sous la dépendance de deux facteurs : d'une part la *compression* du pédoncule par ce projectile de gros calibre, d'autre part la grave *contusion* pédonculaire qui s'est produite au moment de l'accident, ainsi qu'en témoigne la perforation de la dure-mère par la pointe de la balle.

XV

LE SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON DANS LES LÉSIONS NON SYPHILITIQUES DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL (1).

Le signe d'Argyll Robertson est un symptôme très fréquent du tabes et de la paralysie générale ; on le constate d'ailleurs dans beaucoup de cas de tabes fruste, de paralysie générale fruste et de syphilis latente du système nerveux.

M. Dejerine (2), dans sa *Sémiologie du système nerveux*, écrit : « Le signe d'Argyll Robertson s'observe dans le tabes (70 0/0 des cas, Leimbach), la paralysie générale (47 0/0, Moeli), la névrite interstitielle hypertrophique, quelques cas de syphilis cérébrale, l'intoxication par le sulfure de carbone (cas de Uhthoff). » M. Dejerine a constaté aussi, avec M. Mirallié, l'existence du signe d'Argyll Robertson dans un cas de syringomyélie unilatérale ; le signe siégeait d'un seul côté et du côté opposé à celui occupé par l'atrophie musculaire et par l'hémiatrophie faciale.

MM. Rose et Lemaître (3) ont relaté deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson.

MM. Babinski et Charpentier (4), dans différents mémoires,

(1) Publié, en collaboration avec MM. Rochon-Duvigneaud et J. Troisier, à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er avril 1909, in *Revue Neurologique*, 30 avril 1909, n° 8, p. 449.

(2) J. Dejerine. Sémiologie du système nerveux, in Traité de Pathologie générale de Ch. Bouchard, t. V, p. 1150. Paris, 1901.

(3) Rose et Lemaître. Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 décembre 1907, in *Revue Neurologique*, 1907, p. 1300.

(4) J. Babinski et Charpentier. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 mai 1901.

ont insisté, depuis plusieurs années, sur ce fait que « l'abolition des réflexes des pupilles, et plus particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la IIIe paire, constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque, sinon tout à fait pathognomonique (1) ».

L'opinion de MM. Babinski et Charpentier mérite d'être prise en très sérieuse considération, et il est incontestable que les rapports de causalité entre la syphilis du système nerveux et le signe d'Argyll Robertson sont presque constants ; l'existence de ce symptôme coexistant avec la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est extrêmement précieuse pour déceler les tabes frustes qui sont si fréquents.

MM. Cestan et Dupuy-Dutemps (2) ont conclu de leur étude sur le signe d'Argyll Robertson que la constatation de ce symptôme doit faire soupçonner la syphilis héréditaire ou acquise, exception faite pour la syringomyélie et la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine. M. Grasset (3) termine son étude sur le signe d'Argyll Robertson par cette phrase : « cliniquement on peut conclure que l'Argyll Robertson indique le plus souvent un tabes, parfois une paralysie générale, toujours une syphilis antérieure ».

La localisation précise des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll Robertson est inconnue et les discussions à ce sujet sont nombreuses parmi les auteurs.

(1) Chez les deux malades atteints de lésions pédonculaires, dont nous rapportons plus loin les observations, ont existé des troubles du nerf moteur oculaire commun. Le signe d'Argyll Robertson qu'ils présentent n'en est pas moins très légitime ; la paralysie complète du moteur oculaire commun, en effet, détermine de la mydriase et la perte des réflexes pupillaires, mais la dissociation entre le réflexe accommodateur et le réflexe à la lumière n'appartient pas à la symptomatologie classique des paralysies de la IIIe paire.

(2) R. Cestan et Dupuy-Dutemps. Le signe pupillaire d'Argyll Robertson ; sa valeur séméiologique, ses relations avec la syphilis. *Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 1433.

(3) J. Grasset. Les centres nerveux. Paris, 1905, p. 432.

*
* *

A la séance du 4 mars 1909 de la Société de Neurologie de Paris, l'un de nous (1) présentait, avec M. Houzel, un malade qui, à la suite d'une tentative de suicide, avait une lésion unilatérale du pédoncule cérébral ; cette lésion avait déterminé entre autres symptômes un signe d'Argyll Robertson.

Il s'agissait d'un homme de 26 ans, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, sans aucun trouble antérieur du système nerveux, qui, le 2 janvier 1909, s'était tiré un balle de revolver dans la région carotidienne droite à la hauteur et à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde. Il fut amené à l'Hôpital Cochin, comateux et ayant de l'incontinence des urines et des matières fécales. Le lendemain il était agité. Une ponction lombaire de 15 centimètres cubes calma l'agitation en même temps que les troubles sphinctériens disparurent. Trois jours plus tard le blessé avait retrouvé sa connaissance, on put l'examiner. On constata alors une hémiplégie gauche complète et flasque portant sur les membres supérieur et inférieur et sur la face ; le réflexe rotulien était faible, il y avait une ébauche de trépidation spinale, le signe de Babinski était en extension, le réflexe contra-latéral des adducteurs faisait défaut, le réflexe crémastérien et les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis à gauche, les réflexes des membres supérieurs n'étaient pas perceptibles, le réflexe masséterin était exagéré. Du côté de l'hémiplégie motrice existait non de l'anesthésie, mais de l'hypoesthésie tactile, la piqûre était interprétée comme une sensation électrique, la thermoanesthésie était absolue au niveau des membres, du thorax, de l'abdomen. L'hémianesthésie était alterne, car à la face elle siégeait du côté droit où, dans la zone cutanée innervée par le trijumeau, on constatait de l'anesthésie tactile, douloureuse

(1) Georges Guillain et G. Houzel. Lésion du pédoncule par balle de revolver. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 mars 1909, in *Revue Neurologique*, 1909, p. 360 ; — Georges Guillain et G. Houzel. Étude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver. *Revue de Chirurgie*, mai 1909 (Voir le présent ouvrage p. 87).

et thermique ; la muqueuse buccale et la moitié droite de la langue présentaient les mêmes troubles, la cornée était insensible. Il y avait une perte des attitudes segmentaires des orteils, des doigts, de l'avant-bras, du bras ; la perception stéréognostique était abolie à la main gauche. Il existait de la thermo-asymétrie entre les deux côtés du corps. Un examen oculaire pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud montrait au niveau de l'œil droit un ptosis incomplet, une ophtalmoplégie externe totale et incomplète ; la pupille droite ne se contractait ni à la lumière ni à la convergence, la pupille gauche se contractait lentement à la lumière et bien à la convergence ; le fond de l'œil était normal, il existait de l'hémianopsie gauche.

Un nouvel examen du blessé pratiqué 6 semaines plus tard donnait les résultats suivants. Il existait une hémiplégie organique totale avec début de contracture, les réflexes étaient semblables à ceux précédemment observés ; une amyotrophie diffuse et rapide se développait du côté de l'hémiplégie ; l'hémihypoesthésie tactile et douloureuse avec thermoanesthésie persistait à gauche ; le trijumeau droit était paralysé. M. Rochon-Duvigneaud, dans un nouvel examen, faisait les constatations suivantes : hémianopsie gauche sans lésion du fond de l'œil ; pas de paralysies des mouvements associés ; ptosis incomplet, diminution des mouvements de latéralité aussi bien du droit interne que du droit externe, convergence conservée. Les pupilles sont inégales, la droite plus petite que la gauche ; la pupille droite ne se dilate absolument pas dans l'obscurité, ne se contracte pas à la lumière, se contracte parfaitement à la convergence (signe d'Argyll Robertson classique), la pupille gauche se contracte incomplètement à la lumière, très bien à la convergence (signe d'Argyll Robertson incomplet).

Dans le mémoire que l'un de nous a consacré à l'étude de ce cas clinique, nous avons montré, par l'étude des symptômes, que le diagnostic d'une lésion pédonculaire s'imposait, et d'ailleurs une épreuve radiographique laissait voir avec une grande netteté la balle de revolver dans la région du pédoncule cérébral. En ce qui concerne le signe d'Argyll Robertson, il nous a paru évident qu'il existait une relation de causalité entre le

traumatisme de cette région de mésencéphale et ce symptôme pupillaire. En effet, ce signe d'Argyll Robertson s'était constitué sous nos yeux, peut-on dire ; il n'existait pas lors du premier examen de M. Rochon-Duvigneaud, il était au contraire absolument typique un mois plus tard. De plus, ce malade, avant sa tentative de suicide, n'avait eu aucun trouble du système nerveux, il n'était pas syphilitique, il n'avait aucun signe de tabes ; enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien, plusieurs fois pratiqué, ne montrait pas la lymphocytose si caractéristique qui, chez les syphilitiques, traduit la méningite spécifique et coexiste avec le signe d'Argyll Robertson.

La malade, que nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie, est atteinte d'un ramollissement du pédoncule cérébral gauche ayant déterminé un syndrome de Weber typique ; au niveau de l'œil gauche on observe le signe d'Argyll Robertson. Voici d'ailleurs résumée l'histoire de ce cas clinique, qui mérite d'être rapproché de la précédente observation.

Il s'agit d'une femme de 59 ans entrée, le 4 janvier 1909, à l'Hôpital Cochin dans le service de M. Chauffard. Parmi les antécédents personnels intéressants à mentionner sont les oreillons à l'âge de 12 ans, une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu à 33 ans ayant duré 3 mois, une seconde crise de rhumatisme articulaire aigu à 43 ans ayant duré 6 mois. La malade a eu trois enfants qui sont encore vivants et en bonne santé, n'a jamais fait de fausses couches, n'a jamais eu aucun symptôme de syphilis.

Le 2 janvier 1909, après avoir travaillé toute la journée, en allumant son feu à 9 heures du soir elle perd connaissance. Cette perte de connaissance dure environ deux heures ; à 11 heures du soir elle revient à elle et vomit, elle constate alors de la difficulté pour remuer la jambe et le bras droits. Malgré cette hémiplégie, elle peut arriver seule à se coucher. Le lendemain au réveil, l'état est le même, mais elle est incapable de se tenir debout. Le 4 janvier au matin, elle a du ptosis de l'œil gauche et elle voit trouble ; elle est amenée alors à l'Hôpital Cochin. Nous avons constaté un syndrome de Weber typique : hémiplégie droite portant sur le membre inférieur, le membre supérieur et la face, paralysie du moteur oculaire commun

mun gauche. L'hémiplégie s'est légèrement améliorée depuis cette époque, la marche est devenue possible et quelques mouvements du membre supérieur ont été récupérés

Voici d'ailleurs résumé l'état actuel de cette hémiplégie.

La malade esquisse quelques mouvements d'extension des orteils, aucun mouvement n'est possible au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. La flexion du genou est esquissée, l'extension est meilleure, car la jambe mise en flexion peut être amenée en extension. L'adduction et l'abduction de la hanche sont très limitées. Pas de paralysies des muscles abdominaux.

Pseudo-œdème et succulence des doigts de la main. Au membre supérieur aspect classique d'une hémiplégie flasque, quelques mouvements des doigts, du poignet, du coude et de l'épaule sont ébauchés.

La paralysie faciale droite n'est presque plus apparente.

Réflexe rotulien fort à droite, normal à gauche. Signe de Babinski à droite. Réflexes du poignet exagérés à droite. Réflexe massétérin très net. Réflexes cutanés abdominaux diminués à droite.

Il n'y a pas d'anesthésie tactile à proprement parler, mais les sensations, d'après le malade, sont moins nettes à droite qu'à gauche. De même pour les sensations douloureuses, telle la piqûre; il y a hypoesthésie sur tout le côté droit (membres, tronc, face). La thermoanesthésie est absolue sur tout le côté droit. Astéréognosie au niveau de la main droite.

Dysphagie intermittente peu accentuée, légère dysarthrie. Les mouvements du voile du palais sont normaux, le réflexe pharyngé est conservé. Pas de déviation de la langue.

On constate du ptosis de l'œil gauche. De ce côté strabisme externe, paralysie des muscles innervés par la troisième paire. Pas de paralysies des mouvements associés.

Nous attirons spécialement l'attention sur les signes pupillaires. Dans la demi-obscurité la pupille droite devient plus grande que la gauche, au contraire à un vif éclairage la pupille droite devient la plus petite. Ce fait tient à ce que la pupille droite se dilate et se rétrécit normalement suivant les variations d'éclairage, tandis que la pupille gauche se dilate incomplètement

quand la lumière baisse et se contracte incomplètement à l'éclairage le plus intense. Cette pupille est de plus irrégulièrement circulaire comme dans beaucoup de cas de signe d'Argyll Robertson, dont elle présente également le caractère de se mal dilater à faible lumière. Enfin la pupille gauche se contracte à fond et tout autant que la pupille droite dans l'effort de convergence et bien que cet effort ne soit suivi d'effet que pour l'œil droit.

Il y a là deux points intéressants : 1° cette parfaite contraction à la convergence de la pupille gauche constitue une véritable dissociation entre les deux sortes de contractions pupillaires et fait rentrer ce cas dans la catégorie générale du signe d'Argyll Robertson ; 2° la conservation d'un réflexe associé à la convergence, par un œil dont la convergence elle-même est abolie, est une dissociation remarquable.

Il ne nous a pas été possible de nous assurer s'il existe une paralysie accommodatrice de l'œil gauche. Cet œil en effet est amblyope sans lésion des membranes, et son acuité pour la vision de près est trop mauvaise pour bien étudier l'état de l'accommodation.

Le champ visuel paraît rétréci, mais il n'y a pas d'hémianopsie.

Les signes pupillaires observés chez cette femme au niveau de l'œil gauche sont évidemment en rapport avec la lésion pédonculaire gauche. Les réactions pupillaires de l'œil droit sont absolument normales.

Nous avons déjà mentionné que cette malade ne présente aucun antécédent syphilitique, nous ajouterons que la ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal sans trace aucune de lymphocytose.

*
* *

Somme toute, voici deux observations de lésions du pédoncule qui, abstraction faite de l'hémiplégie et de l'ophtalmoplégie externe classiques, donnent des signes pupillaires identiques rentrant dans la catégorie générale du signe d'Argyll

Robertson. Chez nos deux malades la pupille devient irrégulière comme chez les tabétiques, elle ne se contracte plus ou très mal à la lumière, elle réagit encore à la convergence ou à l'accommodation.

Il est incontestable, et nous y insistons avec intention, que le signe d'Argyll Robertson est presque toujours fonction de la syphilis, mais nos deux cas prouvent que ce symptôme peut être déterminé par certaines lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral ou de la région sus-jacente.

Ces faits apportent, croyons-nous, une contribution à la localisation des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll Robertson ; il paraît vraisemblable que ces lésions, chez les syphilitiques, doivent être recherchées dans la région du pédoncule.

La notion étiologique syphilitique presque constante est ainsi complétée par la notion anatomique du siège des lésions déterminant le signe d'Argyll Robertson (1).

(1) Dans le présent ouvrage (Ch. XXXII, p. 266) j'ai étudié la valeur sémiologique du signe d'Argyll Robertson et relaté l'ensemble des cas où il a été constaté dans des affections non syphilitiques des centres nerveux.

III

PATHOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

XVI

UN CAS DE TRYPANOSOMIASE CHEZ UN EUROPÉEN. LA FORME MÉDULLAIRE DE LA MALADIE DU SOMMEIL [1].

Nous présentons à la Société médicale des Hôpitaux un homme de 32 ans, qui, atteint de la maladie du sommeil, est en traitement depuis plusieurs mois à l'Hôpital de l'Institut Pasteur. La trypanosomiase a spécialement déterminé, chez ce malade, des accidents médullaires graves, très rares au cours de cette affection, et sur lesquels nous nous proposons d'insister.

*
* *

M. S..., au Congo, fut pris, vers le mois de mars 1906, d'un accès de fièvre avec frissons, tremblements, grande agitation. Cet accès fébrile dura une huitaine de jours et nécessita le repos au lit. Il aurait remarqué à cette époque des rougeurs sur le tronc, la face antérieure de la cuisse et du bras, qui disparaissaient par la pression.

Au mois d'avril 1906, il ressentit une certaine fatigue, il avait facilement des courbatures et se plaignait de crampes la nuit dans les mollets.

Au mois de juillet, il constata des douleurs violentes et aiguës dans les différents os et spécialement au niveau des os de la

(1) Publié, en collaboration avec M. Louis Martin, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 31 janvier 1908, p. 166.

main, au niveau du genou et du coude. Ces douleurs n'existaient pas spontanément, mais seulement alors qu'une pression était exercée sur les os, par exemple dans l'acte de serrer la main ou de se cogner le coude ou le genou. Ces douleurs ont persisté durant plusieurs mois.

Au mois d'août, il eut des douleurs dans les deux pieds et éprouva une certaine difficulté pour marcher, il ne pouvait plus sauter.

Au mois de novembre, la sensation de fatigue était tellement accentuée que le malade était presque toujours obligé de rester étendu sur une chaise longue. A cette époque, il ne pouvait plus remuer les doigts des pieds ; il avait des troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs où il ne percevait plus les piqûres. Il remarqua que ses jambes maigrissaient, spécialement dans la région des mollets. Il n'avait pas de troubles sphinctériens. Notons aussi que, depuis le mois d'octobre 1906, il présenta une certaine fatigue de la vision.

Au commencement de janvier 1907, le malade ne pouvait plus marcher, il avait une paralysie des membres inférieurs qui l'obligeait à rester étendu ; il eut alors de la difficulté pour uriner. Peu à peu les phénomènes parétiques apparurent dans les membres supérieurs ; l'affaiblissement des muscles de la main était tel qu'il ne pouvait plus remonter sa montre jusqu'au bout, ni fermer une porte. Cet affaiblissement musculaire rappelait par quelques caractères celui constaté dans la myasthénie bulbo-spinale, le syndrome d'Erb-Goldflam. Il eut vers cet époque une certaine hyperexcitabilité psychique ; il se mettait pour des causes futiles dans des colères violentes, son caractère était, dit-il, très changé. La nuit l'insomnie était presque absolue, il n'avait pas de cauchemars. Il avait aussi des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs spontanées et douleurs provoquées par la pression des masses musculaires.

Il fut conduit à Brazzaville, où l'on constata dans son sang la présence des trypanosomes de la maladie du sommeil. Il fut ramené en France au mois de février 1907 ; il avait alors une paralysie complète des membres inférieurs, une paralysie très accentuée des membres supérieurs, des douleurs violentes dans les membres inférieurs et supérieurs. Il avait maigri de

20 kilogs. On a commencé au mois de février le traitement par les injections d'atoxyl. Ce traitement fut continué à l'Hôpital de l'Institut Pasteur à son arrivée en France. Depuis le début de ce traitement, il y eut une amélioration très nette des différents symptômes; les membres inférieurs ont récupéré de la force, les douleurs des membres supérieurs ont diminué, la marche est devenue plus facile.

Quand nous avons examiné ce malade au point de vue neurologique, la plupart des troubles antérieurement constatés s'étaient amendés, et les symptômes cliniques étaient certes très différents de ceux observés au Congo.

Voici d'ailleurs le résultat d'un examen fait au commencement du mois de juin 1907.

Membres inférieurs. — Les troubles sont semblables et symétriques à droite et à gauche. D'après le malade, le membre inférieur gauche serait un peu plus faible que le membre inférieur droit.

On constate une amyotropie diffuse des deux membres inférieurs, spécialement visible toutefois au niveau des muscles du mollet et de la région postérieure de la cuisse.

Le gros orteil est seul capable de se fléchir et de s'étendre, les autres orteils ne peuvent qu'ébaucher un léger mouvement de flexion. Les mouvements de flexion et d'extension du pied au niveau de l'articulation tibio-tarsienne se font, mais avec beaucoup moins de force que chez un individu normal. Au genou, on constate une dissociation très nette entre la puissance motrice des muscles fléchisseurs et celle des muscles extenseurs. Lorsque la jambe est étendue sur la cuisse et que l'on demande au malade de résister, on ne peut amener la flexion de la jambe ; au contraire, lorsque la jambe est fléchie sur la cuisse, on arrive facilement à la mettre dans l'extension. Au niveau de l'articulation coxo-fémorale la puissance des muscles fléchisseurs est meilleure que celle des extenseurs ; ainsi, si la cuisse est soulevée, on ne peut l'abaisser lorsque le malade résiste ; au contraire, la jambe étant sur le plan du lit, on peut soulever la cuisse avec facilité malgré la résistance du malade.

L'adduction et l'abduction de la cuisse se font bien, mais avec peu de force.

Membres supérieurs. — L'impotence fonctionnelle, qui était très grande il y a quelques mois, a beaucoup diminué. On constate une amyotrophie très nette des muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, de l'adducteur du pouce et des interosseux. La main donne une sensation de moiteur et de succulence toute particulière qui tient à l'hypersécrétion sudorale et à des troubles vaso-moteurs. Maintenant le malade peut

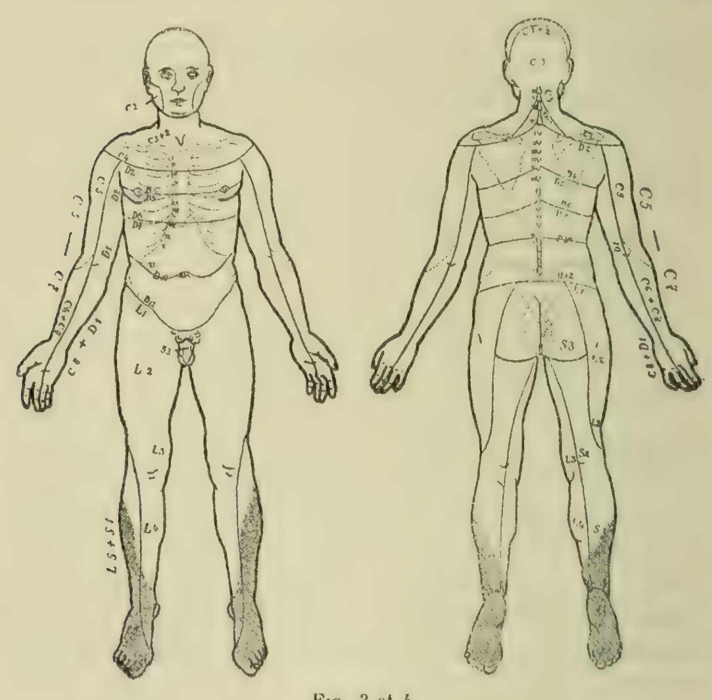


Fig. 3 et 4

fléchir et étendre les doigts, opposer son pouce à chacun des autres doigts ; les différents mouvements du poignet, du coude et de l'épaule, se font tous bien, quoique avec moins de force que chez un individu normal.

Les muscles de la paroi abdominale, de la colonne vertébrale, du cou et de la face, sont normaux.

Aucun symptôme bulbaire. Aucun trouble psychique.

La motilité des yeux est normale, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Troubles sensitifs. — Des douleurs spontanées existent encore dans les membres inférieurs, surtout dans la région postérieure de la jambe. Les masses musculaires du mollet à droite sont douloureuses à la pression ; à gauche, la douleur ainsi provoquée est beaucoup moindre. Les nerfs sciatiques ne sont pas douloureux à la pression et à l'extension. Les douleurs des membres supérieurs ont disparu.

Les troubles de la sensibilité objective sont limités à la région des pieds. On constate dans les zones indiquées sur les schémas (fig. 3 et 4), sinon une anesthésie absolue, du moins une diminution très accentuée des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, avec un certain retard dans la perception consciente. Les zones hypoesthésiées ne correspondent pas nettement à une topographie périphérique ou radiculaire. Toutefois il semble que surtout est atteinte une partie des territoires cutanés innervés par la 5e racine lombaire et la 1re racine sacrée.

La perception des attitudes segmentaires des orteils est troublée.

Réflexes. — Le réflexe rotulien droit est fort, le réflexe rotulien gauche très exagéré. Les réflexes achilléens sont normaux. Pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire, souvent difficile à rechercher, se fait à gauche avec extension du gros orteil. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux. Les réflexes périostiques du poignet et olécraniens sont exagérés, surtout à gauche. Réflexe pharyngé normal. Réflexes pupillaires normaux.

Les réactions électriques des muscles et des nerfs étaient importantes à connaître ; elles ont été recherchées par le Dr Huet, chef du laboratoire d'électrothérapie à la Salpêtrière, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

« Examen électrique. — Aux membres inférieurs, les réactions électriques ont été examinées le 15 mai, le 5 juin et le 4 décembre 1907. L'examen a porté plus particulièrement des deux côtés sur le vaste interne, le vaste externe et le droit antérieur ;

sur le nerf sciatique poplité externe et les muscles innervés par ce nerf : jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, péroniers, pédieux ; sur les jumeaux et sur les muscles plantaires internes. On n'a pas constaté, dans ces divers examens, de modifications qualitatives de l'excitabilité électrique ; il n'y a eu aucune trace de D. R. On a trouvé seulement un peu de diminution simple de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique sur le nerf et sur les muscles de la jambe et du pied qui ont été examinés, elle était à peu près la même des deux côtés. A l'examen de décembre, cette diminution de l'excitabilité électrique était notablement moins prononcée qu'à l'examen de mai. A la cuisse, sur les trois parties du triceps crural, les réactions faradiques et galvaniques ont été trouvées à peine altérées, très peu diminuées en mai comme en décembre Aux membres supérieurs, l'examen pratiqué, le 22 mai et le 19 juin, sur le biceps, sur le nerf radial, le nerf médian, le nerf cubital et sur les muscles innervés par ces nerfs à l'avant-bras et à la main, a montré des réactions faradiques et galvaniques bien conservées en quantité et en qualité ; on n'y trouve pas la diminution de l'excitabilité électrique constatée sur les membres inférieurs. »

La ponction lombaire a été faite à l'Institut Pasteur alors que le malade recevait déjà de l'atoxyl. Dans le liquide céphalo-rachidien on n'a pas trouvé de trypanosomes, il y avait une légère lymphocytose.

L'amélioration des différents symptômes s'est poursuivie avec régularité durant la fin de l'année 1907, et, actuellement (janvier 1908), le malade est capable de marcher longtemps, sa paraplégie a disparu, tous les mouvements des membres supérieurs sont redevenus normaux ; l'atrophie musculaire, loin de progresser, a rétrocédé ; il persiste de l'hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique à la face dorsale du pied et une légère exagération du réflexe patellaire à gauche.

*
* *

Comment, au point de vue neurologique, interpréter chez ce malade l'évolution des différents symptômes ? Nous nous trouvons, somme toute, en présence d'un individu de trente-deux ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, non alcoolique, non syphilitique, non tuberculeux, qui, en mars 1906, fut pris au Congo d'un accès de fièvre ayant duré huit jours et ayant été suivi d'une grande fatigue. Au mois de juillet de la même année, il eut une hyperesthésie profonde, des douleurs dans les différents os, spécialement au niveau du genou, du coude, de la main ; ces douleurs existaient surtout à la pression sur les os. Puis des troubles fonctionnels apparurent dans les membres inférieurs, la marche devint difficile, les muscles s'amaigrirent. En janvier 1907, la paraplégie était absolue et il y avait quelques troubles sphinctériens. L'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie se montrèrent ensuite dans les membres supérieurs. A cette époque, le malade était complètement impotent des membres inférieurs et supérieurs ; on constata dans son sang, au Congo, la présence des trypanosomes de la maladie du sommeil ; on commença le traitement par l'atoxyl et il fut ramené en France. A l'Hôpital de l'Institut Pasteur, le traitement par l'atoxyl fut continué, les accidents s'amendèrent. Quand nous l'avons examiné au mois de mai 1907, il était déjà très amélioré. Nous avons constaté alors une paraplégie légère avec amyotrophie, des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse dans les zones innervées par la 5e racine lombaire et la 1re racine sacrée, une amyotrophie très appréciable des muscles de l'éminence thénar et hypothénar, des interosseux, une certaine difficulté des mouvements des doigts, des troubles vaso-moteurs au niveau de la main ; les réflexes rotuliens et les réflexes des membres supérieurs étaient nettement exagérés, surtout à gauche où l'on constatait le signe de Babinski. Il y avait dans la plupart des muscles des membres inférieurs une diminution simple de l'excitabilité électrique, galvanique et faradique, dans aucun muscle on ne constatait la réaction de dégénérescence ; aux membres supérieurs,

les réactions électriques des muscles n'étaient aucunement altérées. Ajoutons que, chez ce malade, on ne constatait pas de contractions fibrillaires. Il n'y avait aucun troube bulbaire, aucun trouble psychique.

Tous ces accidents nerveux ont été créés par les trypanosomes de la maladie du sommeil, dont la présence a été constatée dans le sang du malade.

Si l'on n'avait eu cette notion étiologique, il est incontestable que le diagnostic clinique des symptômes nerveux observés chez ce malade eût été singulièrement complexe. L'on pouvait, en effet, se demander s'il ne s'agissait pas d'une polynévrite infectieuse ou toxique, d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à début par les membres inférieurs, d'une myélite diffuse, de syphilis cérébro-spinale, de myasthénie bulbo-spinale. Il est certain que, suivant l'angle sous lequel on regardait les différents symptômes, on aurait pu orienter un diagnostic vers l'une ou l'autre de ces affections. Sans le secours du microscope permettant de constater la présence des trypanosomes, nous ne croyons pas que le diagnostic clinique de cette affection ait pu être posé avec certitude.

Le diagnostic de la trypanosomiase humaine, de la maladie du sommeil, étant admis sans aucune réserve, il faut se demander par quelles lésions du système nerveux ont été créés les symptômes observés.

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une polynévrite, ainsi qu'on en constate souvent au cours des maladies infectieuses, car, dans les polynévrites, les réflexes sont diminués ou abolis dans les territoires atteints, et non pas exagérés comme chez ce malade.

Les troubles nerveux nous paraissent avoir été conditionnés par des lésions du système nerveux central, lésions méningées et lésions médullaires. Les trypanosomes ont déterminé des lésions arachnoïdo-pie-mériennes diffuses avec des lésions médullaires concomitantes légères, non destructives, réparables. Le processus inflammatoire méningé siégeant autour des racines explique les douleurs, l'hyperesthésie, dont le malade s'est plaint, ainsi que les troubles de la sensibilité objective ; les lésions des cellules motrices, la poliomyélite antérieure

légère, expliquent l'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie ; les lésions médullaires au niveau des cordons latéraux expliquent la spasmodicité, l'exagération des réflexes, le signe de Babinski. Somme toute, chez ce malade, il y a eu vraisemblablement une méningo-myélite ascendante, le système nerveux central étant progressivement infecté par la voie méningée et aussi sans doute par le canal de l'épendyme, qui peut être considéré comme une véritable voie lymphatique ascendante et une véritable voie de propagation des infections du névraxe.

D'ailleurs le diagnostic de méningo-myélite à trypanosomes, que nous posons d'après les symptômes cliniques, est justifié par ce que nous connaissons des lésions du système nerveux central dans la maladie du sommeil.

Annibal Bettencourt, Ayres Kopke, Gomes de Rezende, Correa Mendes (1) ont constaté, à l'autopsie des sujets atteints de la maladie du sommeil, l'infiltration leucocytaire intense autour des vaisseaux sanguins dans les méninges et les cloisons qui de la face interne de la pie-mère se dirigent à l'intérieur du tissu nerveux ; ils ont vu, avec la méthode de Nissl, des altérations des cellules nerveuses, moins profondes et moins généralisées d'ailleurs dans la moelle que dans le cerveau. D'après ces auteurs, les cellules de la colonne de Clarke sont presque toujours modifiées ; ils signalent que l'épithélium du canal épendymaire est fréquemment le siège d'une prolifération qui arrive souvent à produire son oblitération. Ils ont vu aussi des lésions des ganglions spinaux.

Marchoux, Broden, Warrington, Sarmento et Franca, décrivent dans la maladie du sommeil une méningo-encéphalite diffuse. Sicard et Moutier (2), à l'autopsie d'un Européen mort de la maladie du sommeil, ont constaté une arachnoïdo-pie-mérite intense généralisée à l'ensemble des méninges molles cérébrales et spinales.

(1) Annibal Bettencourt, Ayres Kopke, Gomes de Rezende, Correa Mendes. Rapport présenté au Ministre de la Marine et des Colonies par la Mission envoyée en Afrique occidentale portugaise. Lisbonne, 1903.

(2) Sicard et Moutier. Maladie du sommeil chez un blanc. Résultats bactériologiques et histologiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 8 décembre 1905, p. 938.

Les recherches de F.-W. Mott (1) arrivent aux mêmes conclusions. Harvey (2), ayant expérimentalement infecté un singe avec le trypanosome de la maladie du sommeil, a constaté à l'autopsie une méningo-encéphalo-myélite.

Ayres Kopke (3), dans les autopsies qu'il a pratiquées, a toujours observé les infiltrations leucocytaires périvasculaires dans les méninges.

Il est intéressant de remarquer que les lésions méningées de la maladie du sommeil rappellent par certains caractères celles observées dans des affections métasyphilitiques comme la paralysie générale. Spielmeyer (4) a rappelé récemment ces analogies anatomo-pathologiques.

Nous insisterons sur ce fait que des symptômes médullaires aussi accentués que chez notre malade sont exceptionnels dans la maladie du sommeil. Les paralysies dans cette maladie ne se constatent que très rarement. Le signe de Babinski, qui traduit une lésion des voies pyramidales, n'est pas signalé généralement dans la maladie dusommeil ; Ayres Kopke (5) l'a rencontré dans un seul cas ; il existait chez notre malade.

Nous attirerons aussi l'attention sur la présence, dans notre observation, de troubles de la sensibilité, lesquels paraissent exceptionnels d'après les auteurs qui ont étudié cette maladie. Dans la rapport de la Mission portugaise en Afrique occidentale (6), on lit : « A l'exception des dernières périodes de la maladie, alors que le malade tombe dans un état d'épuisement profond et ne réagit plus à aucune excitation extérieure, la

(1) F. W. Mott, Observations on the brains of men and animals infected with various forms of trypanosomes. *Proc. Roy. Soc. Biol. Series*, LXXVI, 28 juin 1905, pp. 235-242. — F. W. Mott. The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic dourine or mal de coït, and comparison of the same with those found in sleeping sickness. *Proc. Roy. Soc. Biol. Series*, LXXVIII, 23 juillet 1906, pp. 1-12. — F. W. Mott. Histological observations on sleeping sickness and other trypanosome infections. *Sleeping sickness Comm. of the R. Soc. Report*, nº VII, 15 décembre 1906.

(2) Harvey. Report on a case of experimental sleeping sickness in a monkey (macacus rhesus). *Journ. Roy. Army med. Corps*, IV, nº 5, mai 1905, p. 621.

(3) Ayres Kopke. Traitement de la maladie du sommeil. *Rapport présenté au 14e Congrès international d'Hygiène et de Démographie*. Lisbonne, 1907.

(4) Spielmeyer. Schlafkrankheit und progressive Paralyse. *Münch. med. Woch.*, 1907, nº 22.

(5) Ayres Kopke. *Loc. cit.*, Cas LXI, p. 41.

(6) Annibal Bettencourt. *Loc. cit.*, p. 36.

sensibilité tactile se maintient normale pendant toute l'évolution morbide. » Il en est de même, ajoutent les auteurs, de la sensibilité douloureuse et thermique. Ils mentionnent aussi que le sens musculaire et la conscience des mouvements passifs sont conservés intacts jusqu'aux dernières périodes. Chez notre malade, il y a lieu de remarquer que des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse, ont existé durant plusieurs mois aux membres inférieurs ainsi que des troubles du sens des attitudes au niveau des orteils.

Nous avons signalé que les modifications des réactions électriques, dans notre cas, furent très légères, malgré que l'impotence fonctionnelle et la paralysie aient été accentuées. Ce fait est fort intéressant et concorde avec les résultats des rares auteurs qui ont étudié les réactions électriques des muscles dans cette affection.

Annibal Bettencourt (1) et ses collaborateurs écrivent dans leur rapport au Gouvernement portugais : « Chez quelques malades, nous avons examiné les muscles au point de vue de leurs réactions électriques à l'aide de l'excitation faradique et galvanique. A l'application de la première, nous avons reconnu qu'en plaçant les deux électrodes au niveau des muscles que nous voulions étudier, il se produisait toujours des secousses. Cependant l'intensité de celles-ci variait selon les muscles ; elles étaient plus faibles dans les tibiaux antérieurs, les gastrocnémiens et les biceps brachiaux. L'excitation faradique des troncs nerveux des membres s'est montrée toujours dans les limites du normal. Malgré les difficultés que nous avons eues pour faire nos recherches avec l'électricité galvanique, ce qui ne nous a pas permis de faire un nombre d'essais suffisant, nous sommes enclins à affirmer qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence, ce qui était du reste à prévoir a priori, étant donnée l'absence d'autres signes cliniques faisant penser à son existence. »

Delherm (2) a eu l'occasion d'examiner deux cas de maladie du sommeil. Chez un premier malade encore peu touché, il ne

(1) Annibal Bettencourt. *Loc. cit.*, p. 41.
(2) Delherm. Note sur les réactions électriques dans la maladie du sommeil. *Bulletin de la Société d'Electrothérapie*, 1905.

constate aucune modification au courant faradique et galvanique ; chez le deuxième malade, il y avait un peu d'hypoexcitabilité faradique.

Toutes ces recherches montrent donc que les réactions électriques des muscles sont peu altérées dans la trypanosomiase humaine.

L'observation de notre malade méritait d'être rapportée, car il nous a semblé qu'il y avait lieu d'individualiser, parmi les formes cliniques de la maladie du sommeil, une *forme médullaire ou spinale*, très différente, de par sa symptomatologie, des formes cérébrales ou mésencéphaliques.

XVII

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR UN CAS DE SCLÉROSE EN PLAQUES (1).

Le malade, que nous présentons à la Société, est atteint de l'affection du système nerveux dite sclérose en plaques. Certaines considérations cliniques et expérimentales nous paraissent intéressantes à mentionner dans ce cas.

*
* *

M. B..., étudiant en architecture, âgé de 20 ans, est entré dans notre service à l'hôpital de la Charité, le 6 octobre 1920 ; il nous était envoyé pour des troubles de la marche sur lesquels nous reviendrons. M. B... ne présente aucun antécédent héréditaire important à mentionner ; dans ses antécédents personnels, on relève seulement des accès de laryngite striduleuse dans l'enfance et une otite à l'âge de 10 ans qui, d'ailleurs, guérit rapidement.

L'affection actuelle paraît avoir débuté vers la fin de l'année 1918 ; à cette époque, sans maladie infectieuse apparente, sans phénomènes pouvant rappeler ceux de l'encéphalite épidémique, M. B... eut des sensations paresthésiques de fourmillements au bout des doigts des mains et constata un tremblement léger des membres supérieurs à l'occasion des mouvements volontaires ; ce tremblement avait pour conséquence qu'il

(1) Publié, en collaboration avec MM. P. Jacquet et P. Lechelle, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 novembre 1920, p. 1362.

renversait les liquides en cherchant à boire. En janvier 1920, le sujet nota quelques troubles de la marche ; il avait une certaine difficulté à courir, pour prendre, par exemple, un omnibus en marche, mais son existence habituelle, sa vie journalière, n'étaient pas modifiées.

Il fut incorporé, en mars 1920, dans une garnison de l'Est. Le lendemain de son incorporation, M. B... eut une angine qui fut reconnue de nature diphtérique ; il fut hospitalisé à Sedan et traité par des injections de sérum ; il resta quinze jours au lit. Le quinzième jour, en se levant, le malade était complètement ataxique, incapable de marcher, il eut à ce moment une légère paralysie du voile du palais, laquelle rétrocéda très rapidement. Les troubles de la marche, les phénomènes ataxiques, ne rétrocédèrent pas et notre malade fut réformé.

Après sa réforme, M. B..., marchant difficilement, consulta un médecin qui fit faire une réaction de Wassermann ; celle-ci fut négative ; on commença cependant un traitement par le néo-salvarsan ; les deux premières injections intraveineuses augmentèrent les troubles moteurs ; après la troisième injection, le malade était complètement incapable de se tenir débout. On cessa alors cette thérapeutique.

Nous avons vu M. B..., pour la première fois, à notre consultation de l'hôpital de la Charité, en juillet 1920 ; nous avons alors fait pratiquer une nouvelle réaction de Wassermann et un ensemencement naso-pharyngé au point de vue de la présence possible du bacille de Löffler ; ces deux investigations furent négatives.

L'examen actuel de ce malade montre la symptomatologie suivante. La démarche, très troublée, est ataxo-spasmodique. La recherche du signe de Romberg, suivant la méthode classique, montre une légère instabilité de la station quand les yeux sont fermés ; la recherche du signe de Romberg, par un procédé sensibilisé consistant à mettre un pied l'un devant l'autre, le talon du pied droit touchant les orteils du pied gauche, par exemple, détermine une déséquilibration totale. La marche de flanc, les yeux ouverts, est assez correcte.

La force musculaire aux membres inférieurs et supérieurs, au tronc et à la région cervicale, est absolument normale ; le

malade résiste très énergiquement à tout mouvement passif provoqué.

On constate l'adiadococinésie des deux mains et un tremblement intentionnel très caractéristique aux membres supérieurs. Ce tremblement empêche la recherche précise de la déviation de l'index dans l'épreuve de Bárány, mais il semble que la déviation anormale n'existe pas.

La parole est lente, difficile, légèrement scandée.

Les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur, sont exagérés, de même sont exagérés aux membres supérieurs les réflexes stylo-radial, radio- et cubito-pronateur, le réflexe des fléchisseurs des doigts, le réflexe bicipital et olécrânien. On provoque souvent le clonus du pied. L'irradiation de l'excitabilité réflexe est facilement démontrable aux membres inférieurs, car on constate ce phénomène, que nous avons souvent observé dans d'autres cas, à savoir que la percussion médio-plantaire détermine une contraction à distance des muscles droit interne, demi-tendineux et demi-membraneux ; somme toute, que la recherche du réflexe médio-plantaire provoque le réflexe tibio-fémoral postérieur.

L'excitation cutanée plantaire, le sujet étant en position dorsale, amène l'extension du gros orteil avec une contraction à distance du tenseur du fascia lata ; la même excitation cutanée plantaire, le sujet étant en position ventrale, les jambes mises à angle droit sur les cuisses, amène la flexion de tous les orteils. Les réflexes crémastériens sont normaux, les réflexes cutanés abdominaux très faibles.

Les réflexes de défense ne sont provocables aux membres inférieurs ni par excitation cutanée, ni par la manœuvre d'hyperflexion des orteils de MM. Pierre Marie et Foix.

Les réflexes pilo-moteurs sont très faibles et difficilement interprétables.

Il n'existe aucun trouble actuel de la sensibilité subjective, et l'on ne peut constater aucun trouble des sensibilités objectives tactile, douloureuse, thermique, vibratoire, aucun trouble des sensibilités profondes. La stéréognosie, la baresthésie, la notion des attitudes segmentaires sont absolument normales.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens, sinon parfois une certaine lenteur de la miction et l'impossibilité pour le sujet d'attendre quand la miction est impérieuse. La potentia cœundi et la libido sont conservées.

On constate des secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux. Les pupilles égales réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Les fonctions psychiques sont normales. L'état général, abstraction faite des troubles du névraxe, est très bon.

La ponction lombaire nous a montré un liquide céphalo-rachidien clair, de tension normale, contenant 0 gr. 40 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard, trois lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, avec réaction de Wassermann négative, réaction d'Emanuel à la gomme mastic positive, réaction du benjoin colloïdal partiellement positive, mais non du type de la syphilis évolutive.

*
* *

Telle est l'observation synthétisée de ce malade, le diagnostic de sclérose en plaques s'impose et ne mérite pas d'être discuté.

Nous désirons appeler l'attention sur quelques particularités de cette observation.

Au point de vue clinique, nous avons observé, dans ce cas de sclérose en plaques, un phénomène sur lequel l'un de nous, avec M. J.-A. Barré (1), a déjà attiré l'attention, l'inversion du réflexe cutané plantaire suivant la position de recherche. Lorsque le sujet est en position dorsale classique, l'excitation cutanée plantaire amène l'extension du gros orteil ; lorsque le sujet est mis dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit

(1) Georges Guillain et J.-A. Barré. Sur le réflexe cutané plantaire dans un cas d'ataxie aiguë ; état différent de ce réflexe suivant la position du malade. *Bulletins et Memoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 4 février 1916, p. 131

Georges Guillain et J.-A. Barré. Sur la modalité réactionnelle différente du réflexe cutané plantaire examiné en position dorsale et en position ventrale dans certains cas de lesions pyramidales. *Bulletins et Memoires de la Societe medicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1916, p. 838.

sur les cuisses, la partie inférieure de la jambe légèrement soutenue par la main de l'observateur, l'excitation de la plante du pied détermine la flexion des orteils. Nous avons déjà noté le même phénomène, avec M. J.-A. Barré, dans un cas de sclérose multiloculaire et dans un cas d'ataxie aiguë, affection qui parfois peut être la première manifestation d'une sclérose en plaques.

Une autre particularité intéressante de notre observation est l'influence de la diphtérie sur l'évolution de cette sclérose en plaques. L'affection de notre malade a débuté à la fin de l'année 1918 et fut relativement très légère et très lentement progressive jusqu'au mois de mars 1920 ; à cette époque, quelques jours après une angine diphtérique, la maladie a évolué très brusquement, le sujet est devenu ataxique et est resté tel. Il semble donc que la toxine diphtérique, par sa fixation sur des territoires du névraxe déjà altérés, ait amené une extension des lésions existantes ou ait favorisé le développement de l'agent de la sclérose en plaques. Cette influence nocive de la diphtérie sur la sclérose en plaques évolutive n'a pas, à notre connaissance, été signalée.

Nous avons mentionné d'autre part que, chez ce malade, trois injections intraveineuses de néo-salvarsan ont été mal supportées, et même, à la troisième injection, les troubles de la marche furent tels que le traitement dut être interrompu. Nous avons déjà eu l'occasion, dans plusieurs cas, de voir des affections non syphilitiques du névraxe, traitées par les injections intraveineuses de néo-salvarsan, qui étaient loin de bénéficier de ce traitement et même subissaient en apparence une aggravation. Il nous semble que le traitement par le néo-salvarsan n'est pas justifié dans nombre d'affections du système nerveux où la syphilis n'est pas en cause, et que la tendance est trop fréquente de le conseiller comme traitement d'épreuve. D'ailleurs, si l'on désire donner de l'arsenic à ces malades, il nous semble que les injections sous-cutanées de néo-salvarsan, par la méthode indiquée par M. Poulard, sont particulièrement recommandables.

*
* *

Nous avons fait allusion plus haut à un microbe agent causal de la sclérose en plaques ; des travaux récents en effet méritent sur ce point d'être pris en considération, et nous croyons intéressant de les rappeler.

La sclérose en plaques n'est sans doute pas une entité clinique, mais un syndrome traduisant des lésions diffuses du névraxe, lesquelles peuvent être créées par des causes très différentes. M. Pierre Marie a insisté jadis, avec beaucoup de raison, sur l'origine infectieuse vraisemblable de la sclérose en plaques ; des recherches publiées dans ces dernières années ont apporté une documentation nouvelle sur ce point.

W. E. Bullock (1), en 1913, a recueilli aseptiquement du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques, il en injecta à un lapin 2 centimètres cubes autour du nerf sciatique et à un chat 2 centimètres cubes sous la dure-mère. Le chat resta en bonne santé durant neuf semaines ; le lapin, le 13e jour, présenta une paralysie des membres postérieurs, le 14e jour eut de l'incontinence des matières et des urines qui étaient sanglantes, le 16e jour il était paralysé des quatre membres et presque mourant, il fut sacrifié. La moelle épinière était œdémateuse, on constata de la congestion de la substance grise à la région lombaire et cervicale ; sur des coupes congelées traitées par l'acide osmique on vit la fragmentation des gaines de myéline de la substance blanche dans diverses régions de la moelle et du gonflement des cellules nerveuses. W. E. Bullock, avec le reste du liquide céphalo-rachidien, qui avait été conservé à la glacière pendant 14 jours, inocula deux autres lapins : l'un ne présenta aucun trouble, l'autre eut, le 21e jour, une paralysie des membres postérieurs qui guérit en 7 jours. Une nouvelle ponction lombaire fut pratiquée au malade ; le liquide céphalo-rachidien fut divisé en deux parties dont l'une fut filtrée sur un filtre de porcelaine ; deux lapins furent inoculés par voie sous-cutanée, le premier

(1) W. E. Bullock. The experimental transmission of disseminated sclerosis. *The Lancet*, 1913, XCI, 2, p. 1185.

avec 1 cc. 5 de liquide non filtré et le second avec 1 cc. 5 de liquide filtré. Le lapin, ayant reçu du liquide non filtré, présenta, le 22e jour, une paralysie d'une patte postérieure, paralysie qui dura 4 jours et qui récidiva 37 jours après pour guérir définitivement ; le second lapin, ayant reçu du liquide filtré, présenta, 24 jours après l'inoculation, une paralysie d'une patte postérieure, il s'améliora progressivement en six semaines et put alors se mouvoir en conservant toutefois une démarche spastique ; l'animal fut sacrifié, et on constata dans la moelle, avec les méthodes de Weigert-Pal et de Marchi, des zones de dégénération.

A. Simons (1) fit des expériences avec le liquide céphalo-rachidien de deux malades atteints de sclérose en plaques, dont l'affection présentait, au moment de l'investigation, une exacerbation. Plusieurs lapins furent inoculés soit par voie sous-cutanée, soit par voie intra-cérébrale ou par voie intra-durale ; plusieurs des animaux présentèrent des phénomènes paralytiques progressifs. Les examens anatomiques macroscopiques de deux animaux ne montrèrent aucune lésion appréciable, les examens bactériologiques furent négatifs.

Gabriel Steiner, immédiatement avant le début de la guerre, avait déterminé chez le lapin des accidents nerveux par l'inoculation intra-durale du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques, l'animal mourut six semaines après l'inoculation. Philalethes Kuhn et Gabriel Steiner (2) reprirent ces expériences en 1917 ; ils injectèrent du sang et du liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques dans le péritoine, le cœur, l'œil, de lapins et de cobayes. Les inoculations intra-péritonéales chez le cobaye et intra-oculaires chez le lapin furent particulièrement effectives. P. Kuhn et G. Steiner conseillent, pour obtenir des résultats positifs, d'injecter un mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien dilué avec la solution physiologique à 1/1, 1/3 ou 1/5. Chez les cobayes inoculés, les symptômes sont presque tou-

(1) A. Simons. Zur Uebertragbarkeit der multiplen Sklerose. *Neurologisches Centralbatt*, 1918, p. 129.

(2) Philalethes Kuhn et Gabriel Steiner. Ueber die Ursache der multiplen Sklerose. *Med. Klin.*, 1917, XII, p. 1007.

jours identiques ; l'animal présente une certaine hypersensibilité, pousse des cris lorsqu'on le touche, il reste dans le coin de sa cage, sa démarche devient incertaine ; 8 à 10 heures avant la mort on constate de la parésie des pattes postérieures, puis des pattes antérieures ; l'affection dure de 3 jours à 12 semaines. Chez les lapins, les phénomènes généraux sont plus accentués ; l'animal maigrit, son poil se hérisse, il devient somnolent, les mouvements sont difficiles, les réflexes sont exagérés ; les phénomènes paralytiques, comme chez les cobayes, apparaissent peu de temps avant la mort. Dans chaque série d'expériences certains animaux restent sains et certains, après une phase de paralysie légère, guérissent. A l'autopsie, P. Kuhn et G. Steiner n'ont constaté aucune lésion du cerveau et de la moelle. En examinant, pendant la vie, le sang des animaux inoculés, il y ont trouvé des spirochètes très fins, qui ressemblent par leur dimension et leur forme à ceux de la spirochétose ictéro-hémorragique ; à l'ultra-microscope et sur des préparations colorées ils ont vu des nodules aux deux extrémités des spirochètes et souvent un petit prolongement en forme de cil de longueur variable. P. Kuhn et G. Steiner n'ont trouvé, chez les animaux, ces spirochètes dans aucun organe, sinon dans la lumière des vaisseaux sanguins du foie ; chez l'homme ils n'ont pu les constater.

Edinger (1), dans la discussion qui suivit la communication de Steiner à la réunion annuelle de la Société des Neurologistes allemands, le 28 septembre 1917, rappela une observation faite en 1913 par Doinikow, qui, dans les coupes de moelle de deux malades atteints de sclérose en plaques, avait vu des corps qui, d'après Edinger, pouvaient être des spirochètes altérés.

E. Siemerling et J. Raecke (2) avaient inoculé avant la guerre à des lapins et à deux singes le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques ; les résultats furent

(1) Edinger. Cité par C. Da Fano. Recent experimental investigations on the etiology of disseminated sclerosis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, Vol. 51, n° 5, May 1920, p. 428.

(2) E. Siemerling et J. Raecke. Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose. *Arch. f. Psych.*, 1911, p. 385.

négatifs. Après avoir vu les préparations de Steiner, Siemerling (1) put trouver des spirochètes vivants dans la substance cérébrale d'un malade atteint de sclérose en plaques et mort à la suite d'un érysipèle facial intercurrent.

G. Marinesco (2) a injecté à six cobayes du liquide céphalo-rachidien de deux malades atteints de sclérose en plaques du service de M. Pierre Marie. L'injection a été faite par les voies intra-cérébrale, intra-péritonéale et intra-rachidienne ; la quantité de liquide par la voie intra-péritonéale a été de 3 centimètres cubes, tandis que par les voies intra-cérébrale et intra-rachidienne elle n'a été que de 2 centimètres cubes. Les deux cobayes injectés par la voie intra-cérébrale ont présenté, trois à quatre jours après l'injection, des troubles moteurs localisés surtout dans le train postérieur, consistant dans une parésie plus apparente dans la marche. L'extraction du liquide céphalo-rachidien, par la ponction du 4e ventricule, a montré à l'ultra-microscope une quantité assez considérable de spirochètes animés de mouvements assez vifs offrant les caractères morphologiques de ceux vus par Kuhn et Steiner. MM. A. Pettit et Roux, qui ont examiné les préparations de Marinesco, ont spécifié qu'il s'agissait d'un spirochète spécial différent du tréponème de la syphilis. M. Pettit a inoculé le liquide céphalo-rachidien des cobayes contenant des spirochètes à d'autres animaux, mais n'a obtenu que des résultats négatifs. G. Marinesco a essayé ultérieurement d'injecter de nouveau du liquide céphalo-rachidien de ses deux malades à des cobayes et à des lapins, mais les animaux n'ont présenté aucun trouble, et l'examen de leur liquide céphalo-rachidien n'a pas permis de déceler des spirochètes. Marinesco conclut, avec une certaine réserve, que le spirochète vu par Steiner et par lui pourrait être l'agent pathogène de la maladie.

G. Steiner (3), dans un travail récent, rapporte qu'un singe, inoculé avec le liquide céphalo-rachidien d'un cas de sclérose

(1) E. Siemerling. Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1918, p. 273.

(2) G. Marinesco. Etude sur l'origine et la nature de la sclérose en plaques. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 15 mai 1919, in *Revue Neurologique*, juin 1919, p. 481.

(3) G. Steiner. *Therapeut. Halbmonatsheft*. 1er février 1920.

en plaques, a présenté des phénomènes paralytiques dix-huit mois plus tard ; l'examen anatomo-pathologique montra dans son système nerveux des altérations semblables à celles trouvées dans la sclérose en plaques.

Archibald Church (1) a recherché, dans plusieurs cas, sans succès, les spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques, mais il n'a pas fait d'inoculation aux animaux.

Nous avons examiné le sang et le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien de notre malade à l'ultra-microscope, nous n'avons décelé aucun spirochète. D'autre part, nous avons inoculé, le 12 octobre, dans le péritoine d'un lapin de 2 kgr. 200, 18 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien recueilli aseptiquement ; ce lapin n'a présenté aucun trouble paralytique, son état général ne s'est pas modifié, il a même augmenté de poids ; dans le sang de ce lapin nous n'avons pas mis en évidence de spirochètes. Nous avons cru intéressant de rapporter cette expérience négative, qui, d'ailleurs, n'infirme en rien les résultats positifs des auteurs dont nous avons analysé les travaux. Il convient de remarquer que l'affection de notre malade paraît actuellement dans une phase d'arrêt, et que les résultats positifs ont été surtout obtenus dans les phases évolutives aiguës.

Nous avons mentionné, dans notre observation, que la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade était négative, la réaction de la gomme mastic d'Emanuel fut positive, la réaction du benjoin colloïdal partiellement positive, mais non du type de la syphilis évolutive. J. E. Moure (2), dans un travail récent, a réuni les examens du liquide céphalo-rachidien de 20 cas de sclérose en plaques ; dans ces cas la réaction de Wassermann fut toujours trouvée négative, la réaction de l'or colloïdal du type paralysie générale fut trouvée positive dans 18 cas. Ces constatations sont à prendre en considération quant à l'origine spirochétosique possible de certains cas de sclérose en plaques.

(1) Archibald Church. Paraplegic multiple sclerosis. *The Journal of the American Medical Association*, 12 juin 1920, p. 1645.

(2) J. E. Moure. Cerebrospinal fluid in multiple sclerosis. *Arch. of. Internal Medicine*, janvier 1920, p. 58.

XVIII

LES TROUBLES VÉSICAUX DANS LA SYRINGOMYÉLIE (1).

En parcourant les diverses observations de syringomyélie publiées en France et à l'étranger, on pourrait croire que les troubles vésicaux n'appartiennent pas à la symptomatologie de cette affection. La plupart des auteurs ne les mentionnent pas chez leurs malades ; certains d'entre eux, toutefois, ont noté l'incontinence ou la rétention d'urine. Sans vouloir rapporter ici tous les faits où sont incidemment signalés quelques troubles vésicaux dans la syringomyélie, énumération qui ne présenterait d'ailleurs que peu d'intérêt, il nous suffira de rappeler quelques-uns d'entre eux.

Bruhl (2) dans un cas a constaté une cystite. Le malade de Seebohm (3) avait des envies fréquentes d'uriner et malgré ses efforts n'y parvenait pas; parfois une heure après, il le pouvait avec facilité. Chez un patient observé par Daxenberger (4), on constatait les mêmes symptômes. La malade de Becker (5) avait de l'incontinence et de la rétention d'urine. Dans un cas

(1) Publié, en collaboration avec M. J. Albarran, dans la *Semaine Médicale*, 4 décembre 1901, p. 393.

(2) Bruhl. De la syringomyélie. *Arch. gén. de méd.*, juillet 1889, p. 81.

(3) Seebohm. Ueber einen Fall von Tumor der Medulla spinalis mit Syringomyelie. Thèse de Strasbourg, 1889.

(4) Daxenberger. Ueber Gliombildung und Syringomyelie im Rückenmark. Thèse d'Erlangen, 1890.

(5) Becker. XIX Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 2. und 3. Juni 1894. *Arch. f. Psychiatrie*, XXVI, 2, p. 601.

relaté par Westphal (1), il est noté que « les fonctions de la vessie et du rectum demeurèrent longtemps inaltérées, mais plus tard apparurent des troubles de ces fonctions ».

Hatschek (2) a constaté chez un malade, au point de vue clinique, des troubles de la vessie et des défécations involontaires, et à l'autopsie a rencontré une cystite chronique.

Schlesinger (3) fait remarquer que, par suite de l'insensibilité de la muqueuse, les malades parfois n'accusent pas de troubles urinaires; ceux-ci sont découverts par le médecin. Chez un syringomyélique, cet auteur retira par le cathétérisme trois litres d'urine; le patient n'avait été nullement incommodé par cette rétention. Schlesinger dit aussi que, dans la syringomyélie, la cystite suite du cathétérisme est souvent marquée par son indolence et l'absence du besoin impérieux d'uriner.

Dans les traités de neuropathologie, les troubles urinaires de la syringomyélie sont aussi regardés comme très rares. Voici, d'ailleurs, ce que, dans sa sémiologie du système nerveux, M. Dejerine (4) dit sur ce sujet : « Dans la syringomyélie, les troubles urinaires sont incomparablement plus rares que dans les autres affections médullaires et les fonctions vésicales peuvent persister intactes pendant toute la durée de la maladie. Dans des cas très avancés on peut parfois observer des troubles vésicaux caractérisés par des mictions difficiles, retardées et dues à une parésie vésicale, ou au contraire des mictions impérieuses dues à une contractilité exagérée de la vessie. Les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse de la muqueuse vésicale, qui existent parfois chez ces malades, ne s'accompagnent pas d'anesthésie au contact; il en résulte que les altérations des fonctions de la vessie par perte de la sensibilité de sa muqueuse sont des plus rarement observées dans la syringomyélie ».

Dans la seconde édition de l'ouvrage de Schlesinger (1) sur

(1) Westphal. Ueber Syringomyelie. *Neurologisches Centralblatt*, 1er février 1899, p. 134

(2) Hatschek. Beitrag zur Kasuistik atypischer Formen der Syringomyelie. *Wien. med. Wochensch.*, 4 mai 1895, pp. 822-823.

(3) H. Schlesinger. Die Syringomyelie. 2e ed., p. 145. Vienne, 1902.

(4) Dejerine. Sémiologie du système nerveux, in Traité de Pathologie générale de Bouchard, t. V, p. 1074. Paris, 1900.

la syringomyélie, ouvrage qui constitue la monographie la plus complète publiée sur ce sujet, l'auteur écrit : « Très souvent les syringomyéliques ne présentent pas, durant la longue évolution de leur maladie, des troubles du côté de la vessie, quoique les lésions étendues de la moelle rencontrées à l'autopsie n'expliquent pas ce fait. Dans d'autres cas on observe des troubles du côté de la vessie. Rarement ils appartiennent aux manifestations initiales de la maladie (Critzmann, Parmentier, Lähr, Manner, Raymond), cela surtout dans les formes de syringomyélie combinées avec la production de tumeur dans la moelle (Seebohm, Wichmann) et dans les cas où coexiste une méningite chronique. Dans d'autres cas ils ne se montrent que lorsque la maladie est constituée ».

Schlesinger rappelle que von Frankl-Hochwart et Zuckerkandl (2) ont signalé des troubles de la tonicité de la vessie, des contractures rendant difficile l'émission des premières gouttes d'urine et empêchant la vessie de se vider complètement. Il signale aussi l'incontinence d'urine, les altérations de la sensibilité de la muqueuse uréthrale, la cystite possible. Toutefois, il ne mentionne pas les caractères anatomiques si spéciaux de la vessie des syringomyéliques, caractères sur lesquels nous nous proposons d'attirer l'attention.

Somme toute, si nous faisons abstraction de cette dernière édition de l'ouvrage de Schlesinger où il est parlé avec quelques détails des troubles urinaires dans la syringomyélie, la plupart des auteurs ont considéré ces troubles comme des symptômes contingents, accessoires, sans aucune importance.

*
* *

Contrairement à cette opinion classique, l'examen des syringomyéliques en traitement à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie, nous a convaincus qu'il existe dans la

(1) H. Schlesinger. *Loc. cit.*, p. 144.
(2) Von Frankl-Hochwart et Zuckerkandl. Die nervösen Erkrankungen der Blase, Vienne, 1898.

syringomyélie des altérations vésicales d'une nature toute particulière, que les troubles vésicaux sont pour ainsi dire constants. La plupart des syringomyéliques, même ceux qui n'éprouvent aucune douleur pour uriner, qui ne se plaignent nullement de leur vessie, ont des altérations de la contractilité du muscle vésical, ils ont une rétention latente, qu'il faut chercher par le cathétérisme, et que l'on rencontre avec une grande fréquence.

D'autres présentent un syndrome urinaire spécial, ont des troubles douloureux, très douloureux de la miction, des hématuries, de la pollakiurie, une véritable cystite. Cette cystite est, ainsi que le montre l'examen au cystoscope, une cystite ulcéreuse, et ces ulcérations ont des caractères particuliers, ce sont des ulcères trophiques.

M. Pierre Marie nous rappelait qu'il avait observé jadis, dans le service de Charcot, un syringomyélique mort avec une perforation vésicale. Nous avons retrouvé ce fait publié par P. Blocq. Il nous prouve que les ulcérations constatées chez certains de ces malades peuvent perforer les tuniques de l'organe, créer une péritonite, amener la mort.

Troubles latents de la contractilité du muscle vésical, ulcérations, perforations, sont donc les trois stades que l'on peut observer dans les altérations de la vessie des syringomyéliques. Ces troubles vésicaux étant passés sous silence par les auteurs, il nous a semblé qu'il y avait une lacune à combler dans l'histoire des manifestations viscérales trophiques de la syringomyélie.

L'attention de M. Pierre Marie avait été attirée sur l'existence possible de troubles vésicaux par deux malades, qui avaient des crises douloureuses très pénibles au moment des mictions, qui présentaient une pollakiurie incessante, qui, en un mot, souffraient de leur vessie d'une façon tout à fait anormale, d'une façon tellement vive qu'on n'a pas l'occasion de constater de douleurs semblables au cours d'autres affections du système nerveux. L'examen de ces sujets nous montra des lésions spéciales qui, sans appartenir en propre à la vessie des syringomyéliques, nous paraissent présenter un réel intérêt.

Le premier cas concerne un homme de 35 ans, atteint de

syringomyélie à forme spasmodique avec amyotrophie et déformations des membres supérieurs, difficulté de la marche, exagération des réflexes rotuliens et achilléens, et thermo-anesthésie sur toute la surface du corps et de la face.

C'est en 1897, lors d'un séjour à la Salpêtrière, que ce malade, dont l'affection avait débuté en 1885, a eu pour la première fois une rétention d'urine, précédée, pendant plusieurs jours, de quelques hématuries terminales. Durant six semaines il fut observé à la Salpêtrière. Depuis cette époque il a de la pollakiurie, des douleurs en urinant; souvent aussi il urine du sang à la fin de la miction. Trois fois il a présenté des phénomènes d'orchite gauche. Par intermittences se montrent quelques accès de fièvre qui semblent en rapport avec l'affection vésicale. Il a été soigné, en 1898, en 1899 et en 1900, pour sa cystite par des instillations de nitrate d'argent et des lavages de la vessie.

Actuellement il est obligé d'uriner fréquemment; les mictions sont douloureuses; les urines, troubles, contiennent souvent du sang en assez grande abondance.

Il y a quelques mois, nous avons examiné l'appareil urinaire de cet homme. L'urèthre, la prostate, paraissaient normaux. L'examen de la vessie montra qu'il existait un résidu vésical de 350 grammes. La sonde donnait issue à une urine uniformément louche. La vessie étant vidée, nous constatâmes que sa sensibilité au contact n'était pas augmentée. La contractilité du muscle vésical, lorsque la vessie était distendue, était plutôt exagérée.

Le cystoscope, après injection de 200 centimètres cubes d'eau boriquée, permit de découvrir de nombreuses colonnes vésicales sans distribution régulière, et une cystite diffuse, plus accentuée au niveau du col et du trigone où se voyaient des plaques ecchymotiques et des exulcérations de la muqueuse. L'orifice de l'uretère gauche était moyennement ouvert au sommet d'un mamelon; l'orifice de l'uretère droit, largement béant, ressemblait à un cratère. Près des uretères la muqueuse vésicale était œdématiée, non ulcérée. Les reins n'étaient pas perceptibles au palper ni douloureux à la pression directe.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 57 ans, atteint de syringomyélie à forme spasmodique ayant débuté à l'âge de

32 ans, et se manifestant par de l'amyotrophie et des déformations des membres supérieurs, des secousses fibrillaires, des troubles trophiques des mains, des contractures des membres inférieurs créant des difficultés pour la marche, une cypho-scoliose cervico-dorsale, de l'exagération des réflexes. La sensibilité tactile est conservée partout, mais il y a de l'anesthésie douloureuse et thermique dans les territoires des quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième racines cervicales; la sensibilité est normale dans la zone de la première racine dorsale.

Les troubles urinaires ont débuté il y a plus de six ans. Le 30 juin 1895, cet homme qui, jusqu'alors, avait uriné normalement, a eu une rétention d'urine subite. Quinze jours après il a eu une hématurie. Depuis lors il n'urine jamais seul, il faut le sonder. Par intermittences se montre une petite hématurie. Les envies d'uriner sont fréquentes, impérieuses, très pénibles. Les urines émises sont troubles.

L'examen de la vessie montre que la capacité vésicale est minime, le malade souffrant après l'injection de 50 centimètres cubes de liquide. La cystoscopie est faite avec 140 centimètres cubes ; on constate sur la paroi postérieure de la vessie, en arrière du trigone, une ulcération dont les bords sont taillés à pic, qui mesure 1 centimètre et demi dans son axe transversal et 1 centimètre dans son axe vertical; au voisinage de cette ulcération est une plaque de leucoplasie saillante ayant 7 à 8 millimètres dans son plus grand diamètre.

Voici donc deux syringomyéliques qui, au cours de l'évolution de leur maladie, furent pris de troubles vésicaux. Chez ces malades, subitement est apparue une rétention d'urine ; l'un et l'autre ont eu des hématuries, l'un et l'autre ont continué à présenter des phénomènes de cystite, de cystite très douloureuse, anormalement douloureuse. Chez l'un, la rétention d'urine est restée totale, absolue, a nécessité un sondage persistant; chez l'autre, on peut constater une rétention latente de 350 grammes. L'examen cystoscopique révèle chez le premier une vessie à colonnes, des lésions de cystite diffuse, des exulcérations, chez le second une grande ulcération à bords taillés à pic. Il ne paraît pas douteux que ces phénomènes vésicaux ne

soient sous la dépendance de la syringomyélie elle-même ; chez le malade avec exulcérations, nous constatons le premier stade de la vessie des syringomyéliques, tandis que chez l'autre, avec ulcération, nous voyons le second stade de cette altération trophique.

Bien plus, l'ulcération vésicale des syringomyéliques peut se perforer, amener par là la mort du malade. Telle l'observation de cet homme, auquel nous faisions allusion, et dont Blocq (1) a rapporté l'autopsie. Il s'agit d'un individu, sans antécédents héréditaires ni personnels, dont l'affection avait débuté, trois ans auparavant, par une monoarthrite du genou gauche, à la suite de laquelle le patient ressentit des douleurs lombaires et des difficultés de la marche, sans fièvre ni douleurs fulgurantes. Le coude fut pris en avril 1884. Du côté des membres inférieurs, il existait une paraplégie avec raideur des membres, mais pas de troubles de la sensibilité ; la marche avait le caractère spasmodique, les réflexes étaient exagérés, il y avait du tremblement spontané des jambes et on provoquait aisément le phénomène du pied ; pas de troubles viscéraux. Le 7 février 1887, sans que l'état du malade se fût modifié, sinon que la parésie des membres inférieurs s'était accentuée, survinrent des douleurs du ventre, du tympanisme, des vomissements bilieux ; la température monta à 40°. Les signes de péritonite persistèrent quelques jours et le patient succomba.

A l'autopsie on constata des lésions de péritonite non suppurée ; le rein droit était petit ; son bassinet dilaté contenait une urine louche ; à la coupe on trouva plusieurs petits abcès. Le rein gauche était très hypertrophié. La vessie présentait une perforation au niveau de sa paroi postérieure. La muqueuse était épaissie, fongueuse en certains points, et offrait plusieurs ulcérations ; c'est au niveau de l'une d'elles que s'était faite la perforation. La moelle présentait les lésions de la syringomyélie.

Ce fait nous montre donc l'existence, chez un syringomyéli-

(1) P. Blocq. Paraplégie spasmodique ; arthropathie du coude ; néphrite suppurée ; cystite ; perforation de la vessie ; péritonite ; mort ; autopsie ; syringomyélie. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, février 1887, p. 83.

que, d'ulcérations vésicales avec perforation de l'une d'elles ; de plus, il existait une infection du rein droit.

L'infection du rein peut facilement se faire dans les vessies infectées des syringomyéliques, et nous rappelons que, chez l'un de nos malades, nous avons constaté la dilatation anormale des orifices des uretères, l'œdème de la muqueuse périjacente.

*
* *

L'observation de ces syringomyéliques ayant des troubles vésicaux très accusés avec douleurs, hématuries, rétention, nous a engagés à rechercher si, chez les syringomyéliques qui ne se plaignent pas de leur vessie, qui ne présentent pas « le syndrome vésical », il n'existerait pas toutefois des troubles de la miction ou une rétention latente.

Nous avons examiné à ce point de vue quatre autres syringomyéliques se trouvant actuellement à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie. Trois de ces malades, que nous avons sondés après les avoir fait uriner, avaient de la rétention latente (50 gr., 80 gr., 125 gr.) ; le quatrième n'avait pas de rétention.

Ainsi, sur six syringomyéliques pris au hasard dans un service de neuropathologie, trois ont de la rétention d'urine latente, un a une cystite avec exulcérations vésicales, rétention incomplète d'urine et formation secondaire de colonnes, un autre enfin a de la rétention totale et une grande ulcération vésicale. Seul un de ces patients n'offre aucun trouble du côté de sa vessie.

Les troubles vésicaux dans la syringomyélie nous paraissent donc fréquents, contrairement à l'opinion classique. Chez certains sujets, ces troubles sont latents, il n'existe que de la rétention incomplète, aseptique, d'urine. Cet état de rétention incomplète crée un terrain très favorable au développement des infections vésicales. Les accidents éclatent lorsque ces infections ont acquis un certain degré, ou quand la rétention

elle-même s'est assez développée pour déterminer mécaniquement de la gêne.

D'un autre côté, nous avons vu les lésions anatomiques de la vessie présenter des particularités qui les éloignent des lésions banales de cystite qu'on observe consécutivement aux autres variétés de rétention chronique d'urine. Les exulcérations, les ulcérations de la muqueuse, la perforation même de la vessie, tels sont les degrés ascendants de ces lésions qui doivent être considérées comme d'origine trophique, et en rapport soit avec des altérations médullaires, soit avec des lésions névritiques. Les altérations trophiques chez les syringomyéliques sont fréquentes; elles appartiennent à la symptomatologie classique de cette maladie; il n'est donc pas étonnant que des manifestations de ce genre puissent s'observer dans la vessie.

Chez les syringomyéliques, les lésions banales de la rétention d'urine aseptique ou infectée évoluent sur un terrain trophique particulier, sans qu'il soit possible de faire la part de chacun de ces éléments pathogéniques dans les lésions qu'on observe. Nous avons appris l'existence de troubles de la contractilité vésicale; nous savons que les lésions ulcéreuses peuvent même déterminer la mort des malades. Par conséquent, il y a un réel intérêt à examiner d'une façon systématique la vessie des syringomyéliques et à traiter précocement ces troubles urinaires qui peuvent être la cause d'accidents multiples.

XIX

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE D'UN CAS DE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD (1).

Le malade, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, a reçu, en août 1918, au cours d'une rixe, un coup de couteau dans la région dorsale gauche juxta-rachidienne ; il en est résulté une blessure de la moelle épinière, qui se traduit par un syndrome de Brown-Séquard, dont certaines particularités cliniques méritent de retenir l'attention.

La pointe du couteau, cassée, est restée incluse dans l'axe nerveux ; sur les clichés radiographiques, on la voit, à gauche, entre la 6e et la 7e vertèbre dorsale. Le malade présente, du côté gauche, des troubles moteurs, une parésie diffuse du membre inférieur sans aucun trouble de la sensibilité, et, au contraire, du côté droit, des troubles sensitifs très accentués du membre inférieur sans aucun trouble moteur. Tous les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont exagérés, et, de ce côté, on détermine le clonus du pied ; les réflexes tendineux du membre inférieur droit sont normaux. Le réflexe cutané plantaire est inversé à gauche ; la zone réflexogène, sur laquelle on peut déterminer, par toute excitation, l'extension du gros orteil, est étendue jusqu'à la partie supérieure de la cuisse. Les réflexes cutanés abdominaux sont nuls à gauche, très vifs, au contraire, à droite ; les réflexes crémastériens sont normaux des deux côtés.

(1) Publié, en collaboration avec M. P. Lechelle, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 9 juillet 1920, p. 983.

Dans une intéressante observation de syndrome de Brown-Séquard traumatique, MM. Babinski, Jarkowski et Jumentié (1) ont constaté que les mouvements réflexes de défense se produisaient le plus facilement du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire du côté anesthésié ; ils ont observé le même fait dans un cas de syndrome de Brown-Séquard dû à des lésions syphilitiques médullaires. L'un de nous (2), en 1912, a remarqué, dans une observation de syndrome de Brown-Séquard, que les mouvements réflexes dits de défense ne pouvaient être provoqués que du côté où existaient les troubles moteurs et l'hyperexcitabilité réflexe tendineuse ; dans le cas présent, les réflexes dits de défense sont également provoqués du côté des troubles moteurs par les excitations du membre inférieur portant jusqu'au niveau de l'arcade crurale et ne peuvent jamais être provoqués par les excitations portant sur le membre inférieur droit anesthésié. Nous avons remarqué aussi que l'excitation cutanée plantaire de faible intensité, avec un pinceau faradique, détermine des réflexes de défense très nets à gauche, avec mouvement de retrait du membre ; la même excitation à droite est absolument inefficace.

Les troubles sensitifs du côté droit, chez notre malade, sont caractérisés par une anesthésie tactile, douloureuse et thermique, remontant jusqu'à l'ombilic et intéressant aussi la moitié droite du scrotum et de la verge. Les sensibilités profondes sont très troublées de ce côté droit ; la sensibilité articulaire, la notion des attitudes segmentaires, sont abolies ; le seuil de la sensibilité profonde au poids n'est atteinte à droite que pour plus de 500 grammes, alors qu'à gauche ce seuil est atteint avec 10 grammes. Nous attirons l'attention sur ces troubles de la sensibilité profonde, car il est habituel de dire qu'ils font défaut.

Dans les ouvrages de sémiologie classique, on décrit, dans le syndrome de Brown-Séquard, des troubles de la sensibilité osseuse du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté des troubles

(1) J. Babinski, J. Jarkowski, J. Jumentié. Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau. *Revue Neurologique*, 15 décembre 1911, p. 309.

(2) Georges Guillain. Syndrome de Brown-Séquard. *Revue Neurologiqve*, 15 décembre 1912, p. 625.

moteurs, et, au contraire, on spécifie l'intégrité de la sensibilité osseuse du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire du côté des troubles sensitifs. Chez la malade que l'un de nous a présentée, en 1912, à la Société de Neurologie de Paris, il n'existait du côté de la paralysie motrice aucun trouble de la sensibilité osseuse, celle-ci était diminuée du côté où l'on constatait les troubles de la sensibilité superficielle. Chez notre malade actuel, la sensibilité osseuse est normale aussi du côté de la lésion ; elle est abolie, au contraire, du côté opposé, côté des troubles sensitifs superficiels. Nos deux observations, à ce point de vue, sont donc absolument identiques.

Nous avons fait une constatation qui, à notre connaissance, n'a pas encore été mentionnée dans des cas semblables. Quand, chez notre malade, on soulève avec deux pinces la peau de la moitié droite du scrotum ou de la verge, peau qui ne perçoit ni le tact, ni la douleur d'une piqûre, ni les variations thermiques froides ou chaudes, et si, sur cette zone cutanée, on applique un diapason vibrant (diapason de 64 vibrations doubles, par exemple), le malade perçoit la vibration. Il ne s'agit certes pas, sur ces régions, d'une sensibilité osseuse, mais il s'agit d'une perception cutanée de vibrations. Il est très curieux de constater cette persistance de la sensibilité vibratoire cutanée dans une zone sacrée anesthésiée. D'ailleurs, l'excitation électrique cutanée avec le pinceau faradique est, chez notre malade, légèrement perçue sur l'hémi-scrotum et l'hémi-verge à droite. Cette constatation nous paraît à rapprocher des faits, mentionnés par M. Henry Head et M. Babinski, de conservation de la sensibilité tactile dans les zones sacrées dans certains cas de compressions médullaires.

Nous signalerons encore que le pied et la jambe du côté droit anesthésié sont plus chauds que du côté gauche, et que la pression artérielle, prise au mollet, avec l'oscillomètre de Pachon, est de 23-9 à droite et de 19-10 à gauche ; il existe donc une hypertension de la maxima du côté anesthésié par rapport au côté opposé. Le malade a remarqué bien souvent que, durant l'hiver, son pied gauche est beaucoup plus froid que son pied droit.

Dans les premiers jours qui ont suivi l'accident, il y eut de

l'incontinence des urines ; un mois après, le sphincter vésical fonctionnait normalement. Toutefois, dans la station debout, les mictions sont souvent si impérieuses que le malade ne peut attendre, et, parfois alors, il urine dans son pantalon. Au point de vue génital, le sujet, âgé de 33 ans, nous a spécifié que l'érection était normale, qu'il avait eu des rapports sexuels depuis son accident, mais que l'éjaculation avait toujours été impossible ; il ajoute, d'ailleurs, que l'appétit sexuel, depuis quelques mois, a disparu.

Telles sont les considérations qu'il nous a paru intéressant de présenter au sujet de ce cas de syndrome de Brown-Séquard traumatique réalisé presque expérimentalement chez l'homme.

XX

COMPRESSION DE LA MOELLE CERVICALE DANS UN CAS DE MALADIE DE RECKLINGHAUSEN (1).

Les observations de compression médullaire par des neurofibromes intra-rachidiens au cours de la maladie de Recklinghausen sont loin d'être fréquentes ; les cas qui me paraissent mériter d'être rappelés sont ceux de Schlesinger (2), Spillmann et Etienne (3), Haushalter (4), Cestan (5), Henneberg et Koch (6), Lion et Gasne (7), Peusquens (8), Hunt et Woolsey (9),

(1) Publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 mars 1921, p. 357.

(2) Schlesinger. Beiträge zur Klinik der Rückenmarks und Wirbeltumoren. Iéna, 1898.

(3) Spillmann et Etienne. Six cas de neurofibromatose (neurofibromatose médullaire et périphérique). *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1898, n° 57, p. 672.

(4) Haushalter. Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation vertébrale considérable. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 639.

(5) Cestan. Neurofibromatose médullaire. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er février 1900, in *Revue Neurologique*, 1900, p. 161.

(6) Henneberg und Max Koch. Ueber centrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Akustikusneurome). *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, XXXVI, 1.

(7) G. Lion et Georges Gasne. Maladie de Recklinghausen. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 janvier 1904, p. 5.

(8) Peusquens. Ein Fall von Neurofibromatosis universalis (Recklinghausen'sche Krankheit) unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1910, XL, 1-2, p. 56.

(9) Hunt and Woolsey. Extradural tumor complicating dermal neurofibromatosis (Recklinghausen's disease). *Annals of Surgery*, september 1910, p. 319.

Guibal (1), Schlesinger (2), Coyon et Barré (3). Il m'a paru intéressant de présenter à la Société médicale des Hôpitaux un malade de mon service, chez lequel on constate un syndrome de compression médullaire de la région cervicale en rapport avec le développement intra-rachidien d'une tumeur dont le diagnostic de neurofibrome me paraît s'imposer.

*
* *

M. G... Alfred, âgé de 35 ans, a exercé depuis son enfance la profession d'agriculteur. Il n'existe dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucun fait intéressant méritant d'être mentionné. En 1908, alors qu'il était au régiment, il éprouva, durant la période des manœuvres, de la fatigue avec endolorissement de la jambe droite; au mois de janvier 1909, il s'aperçut de la présence, dans le creux poplité droit, d'une tumeur de la grosseur d'une amande; durant toute l'année 1909, il fit cependant ses travaux de culture, mais la marche était pénible, et, lorsqu'il fléchissait fortement la jambe sur la cuisse ou qu'il s'accroupissait, la tumeur était douloureuse; la pression de cette tumeur amenait des douleurs irradiant dans tout le segment inférieur du membre. En janvier 1910, la tumeur atteint le volume d'un œuf de poule, la gêne fonctionnelle est grande, aussi une intervention chirurgicale est-elle pratiquée dans une clinique de Paris, et l'on reconnaît l'existence d'un névrome. L'opération donne des résultats utiles et le malade peut reprendre sa profession.

Au milieu de l'année 1913, M. G... s'aperçoit de la présence d'une petite tumeur douloureuse, du volume d'une noisette, dans le creux axillaire droit, en même temps il constate de la

(1) P. Guibal. Intervention opératoire dans un cas de compression de la moelle cervicale au cours de la maladie de Recklinghausen. *Revue de Chirurgie*, 10 octobre 1910, p. 815.

(2) Schlesinger. Multiple Neurofibrome der peripheren Nerven und der Nervenwurzeln mit Beinphänomen and atypischen Trousseau'schen Phänomen. *Gesellschaft f. inn. Medizin und Kinderheilkunde in Wien*, 12 mai 1911, *Mittheilungen der Gesellschaft f. inn. Medizin und Kinderheilkunde in Wien*, 1911, n° 7.

(3) Am. Coyon et A. Barré, Paraplégie « type Babinski » chez un sujet atteint de maladie de Recklinghausen. Absence de dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1914, p. 81.

faiblesse des mouvements du pouce et de l'index. Mobilisé en 1914, à Fontainebleau, la tumeur du creux axillaire est opérée dans un hôpital militaire, mais comme il persista ultérieurement des troubles de la motilité du membre, M. G... fut réformé en juin 1915.

En 1917, apparition d'une petite tumeur dans le creux sus-claviculaire gauche ; en 1918, apparition d'une tumeur dans le creux axillaire de ce même côté. En septembre 1920, il y eut une parésie progressive des muscles de la racine du membre supérieur gauche et des sensations d'engourdissement des doigts de ce côté. Vers la même époque, apparition d'une petite tumeur à l'avant-bras droit. En décembre 1920, la marche devient très difficile. M. G... consulta alors, à l'Hôpital Broca, mon collègue, M. Ravaut, qui me l'adressa à l'Hôpital de la Charité.

Avant d'insister sur la symptomatologie de la compression médullaire, je dirai de suite que ce malade est atteint d'une maladie de Recklinghausen ; on constate, en effet, chez lui des tumeurs multiples sur le trajet des nerfs (creux sus-claviculaire gauche, creux axillaire gauche, avant-bras droit, etc.), des taches de lentigo diffuses, des molluscum.

Les troubles nerveux d'origine médullaire peuvent se schématiser dans la description suivante.

Au membre supérieur droit, paralysie complète du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur ; le triceps brachial, par contre, se contracte normalement ; les mouvements de la main sont tous possibles.

Au membre supérieur gauche, paralysie complète du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, paralysie incomplète du triceps ; les muscles innervés par les racines inférieures du plexus brachial sont parésiés et hypertoniques, les muscles fléchisseurs des doigts présentent du clonus.

Les muscles sterno-mastoïdien et trapèze, des deux côtés, sont normaux.

Les muscles des membres inférieurs ne sont pas paralysés, tous les mouvements segmentaires des membres sont possibles, mais ces muscles sont hypertoniques, facilement contracturés,

ce qui amène une démarche spasmodique extrêmement difficile. Lorsque le malade est dans le décubitus ventral, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, on constate une chute préalable de la jambe gauche.

L'examen électrique des muscles des membres supérieurs était important à préciser pour la topographie des lésions radiculaires ; cet examen a été pratiqué au Laboratoire d'Electrologie de la Salpêtrière par M. Bourguignon, qui a fait les constatations suivantes. Réaction de dégénérescence partielle assez légère (sauf dans le deltoïde), rigoureusement localisée au deltoïde, biceps, long supinateur des deux côtés. La réaction de dégénérescence partielle existe aussi dans le grand pectoral, mais très légère. Pas de réaction de dégénérescence dans le trapèze, le sterno-mastoïdien, les radiaux, les extenseurs et dans tout le domaine du médian et du cubital à l'avant-bras et à la main des deux côtés. En somme, la réaction de dégénérescence partielle est localisée exactement à C^5 et C^6 des deux côtés, semble plus accentuée à gauche qu'à droite et plus forte dans le territoire de C^5 que dans celui de C^6. La chronaxie est de 50 fois la normale dans le biceps des deux côtés, mais elle est de 100 fois la normale dans le deltoïde droit et de 80 fois la normale dans le deltoïde gauche. Le maximum lésionnel paraît donc porter sur C^5 du côté droit.

Les troubles de la sensibilité dans cette compression médullaire sont relativement peu accentués et très différents de ceux que l'on observe dans les sections médullaires. Il existe, au membre inférieur gauche, une zone d'hypoesthésie tactile légère correspondant aux territoires $L^1L^2L^3L^4$, au membre supérieur gauche, une zone d'hypoesthésie tactile et douloureuse correspondant aux territoires de C^8 et D^1 ; sur l'abdomen, le thorax et la région dorsale, la sensibilité tactile et douloureuse est conservée. Somme toute, les troubles de la sensibilité tactile et douloureuse sont minimes. Les troubles de la sensibilité thermique sont plus nets ; ils se caractérisent, sur l'abdomen, le thorax, la région dorsale et sur la face interne des membres supérieurs, dans les territoires de D^{12} à C^7, par ce fait que la sensation de froid (tube de glace) est très bien perçue, mais que la sensation de chaud (tube d'eau chaude) est interprétée

comme sensation de froid. Dans les territoires innervés par les racines sacrées, les diverses sensibilités sont très bien perçues. La sensibilité osseuse au diapason est très nettement diminuée jusqu'au niveau de la quatrième côte. La notion des attitudes segmentaires est conservée aux membres inférieurs et au membre supérieur droit, elle est abolie à la main gauche, mais normale de ce côté pour les mouvements de l'avant-bras et du bras. A la main gauche, on constate aussi une abolition de la perception stéréognostique.

Le malade présente des troubles très nets de la vaso-motricité, ils se traduisent par des réactions urticariennes durables après toute piqûre et par un dermographisme très accentué au frôlement sur le thorax, le dos, l'abdomen. Les réactions sudorales sont exagérées aussi sur le tronc, l'abdomen et la face.

Les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur, sont exagérés des deux côtés ; il existe du clonus du pied bilatéral.

Au membre supérieur droit, le réflexe stylo-radial est inversé et détermine la flexion des doigts, de même les réflexes radio- et cubito-pronateurs sont inversés et déterminent la flexion des doigts ; le réflexe tricipital est plutôt fort et le réflexe des fléchisseurs existe aussi.

Au membre supérieur gauche, le réflexe stylo-radial est inversé, il détermine une contraction clonique des fléchisseurs, il en est de même des réflexes radio- et cubito-pronateurs ; le réflexe olécrânien est très vif ; la recherche du réflexe des fléchisseurs provoque un clonus de ces muscles ; d'ailleurs, la percussion des phalanges du pouce, de l'index, du petit doigt, détermine aussi le clonus des muscles fléchisseurs.

L'excitation cutanée plantaire amène l'extension du gros et des petits orteils en même temps qu'une contraction du tenseur du fascia lata et un mouvement de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. L'extension du gros orteil à droite est déterminée non seulement par l'excitation de la plante du pied, mais encore par l'excitation de la face dorsale et par l'excitation de la surface cutanée de la jambe et de la cuisse.

Les réflexes crémastériens superficiels et profonds ne peuvent être trouvés ; les réflexes cutanés abdominaux existent, mais relativement faibles.

Les réflexes dits de défense sont facilement provoqués soit par pincement, soit par excitation thermique jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par le tiers supérieur du sternum.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les réflexes pilo-moteurs sont peu troublés et la conduction des voies pilo-motrices médullaires n'est pas interrompue. M. André Thomas, qui a eu l'obligeance d'examiner ce malade, a constaté que l'excitation par le froid (linge humide appliqué sur la région abdominale des deux côtés) donne une réaction plus forte du côté gauche. Le chatouillement de la région mammaire produit à gauche une réaction très nette. Toutes les réactions pilo-motrices locales sont bonnes.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens, sinon un léger retard de la miction.

Un examen hématologique nous a donné les résultats suivants : hémoglobine, 90 0/0 ; globules rouges, 4.230.000 ; globules blancs, 4 400. Pourcentage leucocytaire : polynucléaires, 63 ; mononucléaires, 31 ; lymphocytes, 5 ; éosinophiles, 1.

La réaction de Wassermann sanguine faite par M. Ravaut et par nous-même a été absolument négative.

Une première ponction lombaire faite par M. Ravaut, au début du mois de février, a montré un liquide céphalo-rachidien non hypertendu, xanthochromique, sans coagulation spontanée, contenant 7 grammes d'albumine, 20 lymphocytes à la cellule de Nageotte, donnant une réaction de Wassermann négative et une réaction du benjoin colloïdal négative.

Une seconde ponction lombaire faite à l'hôpital de la Charité, le 21 février, nous a montré un liquide céphalo-rachidien non hypertendu (23 centimètres de mercure au manomètre de Claude), xanthochromique avec coagulation massive en une demi-heure, contenant 10 grammes d'albumine, avec lymphocytose moyenne. La réaction de Wassermann a été positive (H^0) avec le liquide non chauffé et négative (H^8) avec le liquide

chauffé durant une demi-heure à 56°. La réaction du benjoin colloïdal a été positive (précipitation dans les tubes 1 à 7) avec le liquide non chauffé et négative avec ce liquide chauffé. Les deux réactions ont donc été absolument parallèles.

Une troisième ponction lombaire, pratiquée le 8 mars, nous a montré un liquide céphalo-rachidien xanthochromique avec coagulation massive en quelques minutes. Le caillot exprimé sur lame contenait de nombreux lymphocytes (10 par champ d'immersion). Réaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo-rachidien chauffé un quart d'heure à 56°. Réaction du benjoin colloïdal négative avec le liquide céphalo-rachidien chauffé un quart d'heure à 56°. Ce liquide céphalo-rachidien contient du complément, de l'hémolysine anti-mouton, mais pas d'isolysine ni d'autolysine.

*
* *

Il me paraît inutile de discuter chez ce malade le diagnostic d'une compression médullaire, un tel diagnostic s'impose par toute la symptomatologie neurologique, et il semble évident que la compression est due à une tumeur intra-rachidienne siégeant sur les racines, analogue par sa structure aux autres tumeurs qui, depuis treize ans, se sont développées sur le trajet de différents nerfs. L'origine des neurofibromes est encore inconnue, et nous nous proposons de faire des inoculations expérimentales pour rechercher l'origine infectieuse éventuelle de ceux-ci.

Le diagnostic du siège de la compression me paraît pouvoir être précisé avec une exactitude suffisante. Dans ce cas, comme d'ailleurs dans nombre de cas de compression médullaire simple sans lésions profondément destructives, les troubles de la sensibilité ne peuvent être mis au premier plan pour fixer la compression ; toutefois il convient de remarquer que les troubles de la sensibilité thermique se constatent jusqu'à C^7. Par contre, les troubles moteurs et les troubles des réflexes sont importants à prendre en considération. Les phénomènes paralytiques avec troubles des réactions électriques et de la chro-

naxie existent dans les 5e et 6e segments radiculaires ou médullaires, ils font défaut dans les segments sus et sous-jacents. D'autre part, les troubles des réflexes concordent avec une telle localisation, puisque le réflexe stylo-radial (C^5 et C^6) est aboli et inversé, et que le réflexe olécrânien ($C^6C^7C^8$), le réflexe des fléchisseurs (C^8D^1) sont conservés et même exagérés; la lésion radiculo-médullaire siège donc au-dessus de la zone conductrice du réflexe olécrânien, partant sur C^5 et C^6.

J'attirerai l'attention sur les réactions spéciales du liquide céphalo-rachidien caractérisées par la xanthochromie, l'hyperalbuminose massive, la lymphocytose légère, et, dans les deux dernières ponctions, par la coagulation spontanée. Ce syndrome spécial du liquide céphalo-rachidien se constate dans les compressions et les tumeurs intra-rachidiennes, je ne crois pas qu'il ait été spécialement signalé encore dans la neurofibromatose centrale.

Dans la ponction lombaire pratiquée, le 21 février, à l'Hôpital de la Charité, le liquide céphalo-rachidien, xanthochromique et contenant 10 grammes d'albumine donna une réaction de Wassermann positive (H^0) avec un antigène hépatique ; ce liquide chauffé durant un quart d'heure à 56° donna une réaction de Wassermann négative (H^8). La réaction de Wassermann sanguine, le même jour, fut absolument négative. Cette constatation me paraît à rapprocher des observations de différents auteurs et en particulier de M. Cl. Vincent (1) qui, dans plusieurs cas de tumeurs du névraxe, a trouvé une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, alors que les sujets n'étaient manifestement pas syphilitiques. M. Vincent, d'ailleurs, s'exprime ainsi : « Le liquide céphalo-rachidien qui donne cette réaction de Wassermann, illégitime en apparence, au cours de tumeurs cérébrales, a des caractères spéciaux : liquide jaune, albumineux, parfois fibrineux,

(1) Cl. Vincent Présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien au cours de maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 25 avril 1912, in *Revue Neurologique*, 1912, I. p. 652 — Voir aussi, sur le même sujet, à propos des cas de Plaut, Jahnel, Hauptmann, Mucha, Kramer, Zadek, le mémoire de F. Stern. Ueber positive Wassermannreaktion bei nicht luetischen Hirnerkrankungen. *Archiv für Psychiatrie*, 1920, LXI, 3.

contenant parfois du complément, dépourvu d'éléments figurés. Ces caractères sont tels que, dans plusieurs cas, nous avons pu prévoir à l'avance que la réaction de Wassermann serait positive. Ils peuvent donc servir, parfois, à éviter l'erreur, c'est-à-dire à ne pas faire considérer comme syphilitiques des malades qui ne le sont pas. En pratique, les faits, que nous signalons, n'enlèvent guère de valeur à la réaction de Wassermann, puisque nous ne les avons observés que 7 fois sur plus de 400 liquides céphalo-rachidiens examinés ». M. Vincent fait remarquer aussi que le chauffage à 56° pendant une demi-heure a diminué considérablement ou aboli la réaction dans plusieurs cas.

Le diagnostic de compression médullaire par une tumeur chez cet homme de 37 ans étant précisé, le siège de cette tumeur pouvant être repéré avec exactitude, toute thérapeutique dite médicale ne devant donner que des résultats très précaires sinon nuls, il me semble qu'il y a un intérêt réel pour ce malade à lui conseiller une intervention chirurgicale (1).

(1) Le malade fut opéré, le 9 avril 1921, par le Dr Frédet, chirurgien de l'Hôpital de la Charité. On constata, après laminectomie cervicale et ouverture de la dure mère, la présence sur le côté gauche de la moelle d'une tumeur allongée de haut en bas, développée sur les filets radiculaires, ayant 3 centimètres de hauteur environ et comprimant spécialement les 4e et 5e segments cervicaux ; la moelle comprimée était aplatie et déviée sur le côté droit du rachis. L'ablation de la tumeur fut facile et complète sans aucun incident opératoire ; le malade toutefois succomba la nuit suivante, présentant une dyspnée progressive avec cyanose, de la tachycardie et de l'hyperthermie. L'autopsie ne put être faite par suite de l'opposition de la famille.

L'examen histologique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un neurofibrome ; aucun microbe ne fut trouvé sur les coupes ou les frottis ; les ensemencements sur différents milieux restèrent stériles ; des fragments de la tumeur broyés dans du sérum physiologique furent inoculés dans le peritoine et le nerf sciatique d'un lapin, aucun trouble ne se manifesta chez l'animal.

XXI

ÉTUDE D'UN CAS DE PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE DE LANDRY (1).

Les cas de paralysie ascendante aiguë sont peu fréquents et toujours impressionnants.

L'étiologie de ces paralysies est loin d'être précise, et si l'on admet qu'il s'agit tantôt d'une poliomyélite et tantôt d'une polynévrite, il faut avouer que la cause première de ces poliomyélites ou de ces polynévrites échappe presque toujours. D'après quelques récentes observations, telle que celle rapportée par M. Van Gehuchten (2), il semble que certains cas de paralysie de Landry soient des cas de rage à forme paralytique.

L'observation, que nous rapportons, n'élucidera pas la pathogénie de la paralysie de Landry; elle nous a paru cependant intéressante par son évolution clinique, par les recherches hématologiques et bactériologiques que nous avons faites et qui n'ont pas souvent été pratiquées dans des cas semblables, par la recherche aussi, après la mort du malade, d'une rage qui aurait pu être méconnue. Nous insisterons fort peu sur l'anatomie pathologique car, par suite d'oppositions indépendantes de notre volonté, nous n'avons pu pratiquer une autopsie complète; seul a été examiné le système nerveux central où

(1) Publié, en collaboration avec M. Jean Troisier, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 4 juin 1909, p. 1155.

(2) Van Gehuchten. Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite antérieure aiguë ascendante ou comme une paralysie ascendante de Landry. *Le Névraxe*, 1907, vol. IX, p. 233.

d'ailleurs toute lésion appréciable à nos moyens d'investigation nous a paru faire défaut.

Le mercredi 29 juillet 1908, entrait à l'Hôpital Cochin, dans le service de M. Chauffard, un jeune homme de 16 ans 1/2 qui exerçait depuis cinq ans un métier consistant à transporter du suif. Disons de suite qu'il n'y a aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant à mentionner ; le jeune homme est grand et vigoureux. Dans la période qui a précédé sa maladie, on ne relève aucune infection, aucune intoxication apparente, il n'a pris aucun médicament ; il n'a éprouvé aucun malaise, ni frissons, ni maux de tête, ni angine, ni troubles digestifs. Voici d'ailleurs quelle fut l'évolution des accidents.

Le jeudi 23 juillet, alors qu'il était la veille en très bonne santé, il éprouve une légère courbature.

Le vendredi 24, il se rend à son travail, mais en rentrant chez lui, à midi, il se plaint d'engourdissement et de crampes dans les jambes. Il s'alite, n'éprouve plus de douleurs, mais a toujours la sensation d'engourdissement dans les jambes et les cuisses. Dans la soirée apparaissent quelques douleurs lombaires ainsi qu'une sensation de gêne quand il fait des mouvements dans son lit. Il n'y a aucune raideur de la nuque. Insomnie durant la nuit.

Le samedi 25, le malade ne peut se lever à cause de la faiblesse de ses jambes.

Aucune modification durant les deux ou trois jours qui suivent.

Le mercredi 29, l'état s'est aggravé, les mouvements des jambes sont extrêmement limités. La parésie a atteint les bras ; en effet, pour se retourner, le malade avait l'habitude de s'aider en s'accrochant aux barreaux de son lit, maintenant il ne peut plus élever ses bras suffisamment pour y atteindre. Le soir de ce jour, il entre à l'Hôpital Cochin.

Le 30 juillet, nous avons examiné ce malade très présent d'esprit. Les douleurs lombaires avaient augmenté d'intensité. Voici quel était l'état des différents segments des membres.

Les troubles sont symétriques et identiques aux deux membres inférieurs.

Le pied ne peut être soulevé au-dessus du plan du lit, quel-

ques petits mouvements de flexion et d'extension des orteils sont esquissés ; la flexion et l'extension du pied sur la jambe sont à peine ébauchées, l'adduction et l'abduction sont abolies. La jambe étant étendue sur le plan du lit, le malade ne peut lui imprimer qu'un très léger degré de flexion sur la cuisse ; si on fléchit la jambe sur la cuisse, le malade la ramène spontanément dans l'extension. Si, priant le sujet de résister, on imprime à la jambe des mouvements de flexion et d'extension, on constate que la force des extenseurs est conservée presque intégralement, celle des fléchisseurs considérablement diminuée. Les muscles extenseurs de la cuisse sur le bassin ont conservé une certaine énergie, les fléchisseurs n'ont presque plus de force ; l'adduction et l'abduction spontanées sont impossibles.

La marche est totalement impossible ; dès qu'on fait lever le malade en le soulevant, il s'affaisse.

Les muscles de l'abdomen semblent se contracter normalement, le diaphragme n'est pas atteint, la respiration est normale.

Membre supérieur droit. Aux doigts, les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction, se font, mais sans énergie ; une faible résistance suffit à les arrêter. Le malade ne peut déployer assez de force pour faire mouvoir l'aiguille du dynamomètre. Le pouce peut être opposé aux autres doigts, et même il faut une certaine résistance pour l'en écarter. Les mouvements de flexion et d'extension de la main sont possibles, mais sans énergie. La force des fléchisseurs de l'avant-bras est considérablement diminuée, celle des extenseurs presque abolie. L'abduction et l'élévation du bras sont presque abolies, l'adduction est conservée, quoique très diminuée.

Les mouvements d'élévation de l'épaule sont conservés, les mouvements de rapprochement des deux épaules sont également possibles.

Membre supérieur gauche. L'état de la motilité est semblable à celui du membre supérieur droit ; toutefois la force semble un peu meilleure.

Tous les mouvements du cou sont normaux.

Pas de dysarthrie ni de dysphagie. Contraction normale du voile du palais.

Yeux. Tous les mouvements des globes oculaires sont conservés, il n'y a pas de diplopie, pas de nystagmus. Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes. Les réflexes cutanés plantaires, achilléens, rotuliens, crémastériens sont abolis. Le réflexe cutané abdominal est aboli dans la partie sous-ombilicale et conservé, quoique diminué, dans la partie sus-ombilicale. Les réflexes radiaux, olécrâniens, pharyngé, sont abolis.

Pas de contractions fibrillaires des muscles.

Sensibilité. Spontanément, si le malade ne fait aucun mouvement, il n'éprouve que des fourmillements dans les orteils des deux pieds. Les douleurs lombaires sont réveillées par les mouvements du tronc, il est impossible d'asseoir le malade sur son lit ; on détermine aussi les douleurs en soulevant les membres inférieurs.

Il n'y a pas de douleurs à la pression des nerfs ou des masses musculaires. Aucune hyperesthésie cutanée. Les sensibilités tactile, thermique, douloureuse sont normales. Pas de retard dans les perceptions. Le sens des attitudes segmentaires est conservé, la perception stéréognostique est normale.

Au début, il n'y eut aucun trouble sphinctérien, mais, depuis le 27 juillet, le malade n'urine qu'avec des compresses chaudes sur l'hypogastre.

Aucun trouble trophique.

L'examen des différents viscères ne donne pas de renseignements importants. On note un état congestif léger du poumon gauche. Aucune lésion orificielle cardiaque. Tachycardie légère. La tension artérielle est de 12 1/2 avec le sphygmo-signal de M. Vaquez. Le foie est normal, la rate non perceptible. Aucun trouble digestif. Urines normales.

La température est et restera normale jusqu'à la mort, oscillant entre 37° et 37°4.

Un examen hématologique a donné les résultats suivants :

Globules rouges	5.800.000
Globules blancs	8.500
Hémoglobine (Sahli).	100 0/0
Pourcentage des leucocytes :	
Polynucléaires	71,75 0/0
Mononucléaires	25 0/0
Lymphocytes	3,25 0/0

La ponction lombaire n'a montré aucune hypertension du liquide céphalo-rachidien. Le liquide était clair, il n'y avait pas de réaction méningée, on notait trois lymphocytes en moyenne par champ d'immersion et trois polynucléaires sur toute la préparation.

L'ensemencement du sang (20 centimètres cubes sur 300 centimètres cubes d'eau peptonée) resta stérile.

Le 31 juillet, l'état demeure stationnaire.

Le 1er août, les mouvements du bras sont de plus en plus difficiles, la dysurie persiste. Température normale.

Le 2 août, on constate une forte dyspnée ; la congestion pulmonaire est manifeste dans tout le poumon gauche, mais ne suffit pas à expliquer la dyspnée intense. Le malade se plaint d'être dans l'incapacité de cracher.

Les forces diminuent rapidement, les jambes sont inertes, les mouvements des bras deviennent de plus en plus difficiles, et le malade meurt sans un cri, sans agitation, sans délire, à 2 heures de l'après-midi.

L'autopsie ne put être faite que 43 heures après la mort, et il fut impossible de prélever ni nerfs, ni muscles. Aucune lésion viscérale n'était visible, sinon de la congestion des poumons, du foie, des reins.

Aucune lésion macroscopique des centres nerveux.

Sur les coupes microscopiques de la moelle colorées soit au picro-carmin, soit avec les méthodes de Nissl et de Marchi, on ne constate pas de lésions appréciables : ni hémorragies, ni infiltrations cellulaires, ni altérations de la substance chromatique des cellules nerveuses, ni dégénérations des cordons, ni inflammation méningée. Le seul aspect anormal à mentionner dans cette moelle consiste en de petites cavités multiples,

disséminées dans les cordons latéraux et postérieurs, cavités arrondies sans paroi et sans inflammation périjacente ; ces petites cavités visibles déjà en regardant par transparence les coupes à l'œil nu sont, sans doute, des cavités analogues à celles de la porose cérébrale et sont dues à des altérations cadavériques ; elles sont vraisemblablement créées par le dégagement gazeux amené par des microbes anaérobies. Cette interprétation est d'autant plus justifiée que l'autopsie, comme nous l'avons dit, a été tardive, et à un moment de l'année où la température ambiante était très chaude. Les cavités de porose se constatent aussi au niveau du bulbe.

Cette paralysie ascendante n'ayant au point de vue clinique aucune cause appréciable, ni infectieuse, ni toxique, nous nous sommes demandés s'il ne s'agissait pas d'un de ces cas de rage méconnue, évoluant sous la forme paralytique et donnant la symptomatologie la plus nette de la maladie de Landry. L'inoculation sous la dure-mère de lapins du bulbe du malade ne donna aucun résultat positif. Dans un cas de syndrome de Landry, relaté par MM. Brissaud, Sicard et Tanon (1), les inoculations en série du bulbe montrèrent aussi qu'il ne s'agissait pas de rage.

L'autopsie de notre malade a été incomplète, et, peut-être, l'examen du système nerveux périphérique aurait-il montré des lésions ; cependant, ces cas de paralysie ascendante sans fièvre, sans intoxication déterminée, qui tuent en quelques jours, ne ressemblent guère aux polynévrites banales. Il semble que les cas de paralysie de Landry, semblables à celui que nous rapportons, sont dus à une intoxication du système nerveux central par un poison ou un virus inconnu, atteignant par voie lymphatique ascendante les différents étages de la moelle et du bulbe.

M. E.-F. Buzzard (2), dans un intéressant mémoire publié

(1) Brissaud, Sicard et Tanon. Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne. Inoculation du bulbe. *XVIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*. Lille, août 1906.

(2) E.-F. Buzzard. On certain acute infective or toxic conditions of the nervous system. *Brain*, June 1907, p. 1101.

récemment, arrive à une conclusion analogue. Étudiant les différentes variétés de paralysies ascendantes, il admet quatre formes pouvant être différenciées : 1° la poliomyélite aiguë, qui est une fièvre spécifique aiguë dans laquelle le système nerveux est attaqué par la circulation générale ; 2° la myélite ascendante aiguë, qui est une lymphangite spinale ; 3° la paralysie de Landry, vraisemblablement une sorte d'intoxication spinale lymphatique ; 4° la polynévrite aiguë toxique, qui dépend d'une toxémie amenant la dégénération parenchymateuse des neurones inférieurs.

Ces diverses variétés de paralysies ascendantes aiguës méritent d'être isolées, et il nous paraît bien probable que la voie lymphatique ascendante, que nous avons étudiée jadis (1), joue un rôle important dans la propagation des infections médullaires en général, et en particulier dans certains cas de paralysie ascendante de Landry.

(1) Georges Guillain. La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Revue Neurologique*, 1899, p 855.

IV

SYPHILIS DU NÉVRAXE

TABES.

XLII

LA FORME ATAXIQUE SURAIGUË TRANSITOIRE ET CURABLE DU TABES ÉVOLUTIF [1].

Je désirerais attirer l'attention sur une forme clinique spéciale du tabes dorsalis qui se caractérise par une ataxie suraiguë sans aucune paralysie musculaire, ataxie se développant en quelques heures, et rendant, d'emblée, le malade semblable aux grands ataxiques chroniques. Cette ataxie suraiguë se montre chez des sujets qui, antérieurement, avaient un tabes fruste et ignoré évoluant sans aucun trouble de la coordination, elle présente de plus ce caractère spécial d'être transitoire et curable en quelques semaines, le malade conservant toutefois, après guérison de l'ataxie, des signes traduisant l'atteinte syphilitique du névraxe. La forme clinique que je décris n'est pas mentionnée dans les Traités de Neurologie français ou étrangers, elle n'a pas fait, à ma connaissance, le sujet de mémoires spéciaux.

*
* *

Je rapporterai tout d'abord les trois observations sur lesquelles je m'appuie pour faire cette description.

I. — Le 14 novembre 1916, entrait au Centre Neurologique de la VIe armée, dont j'avais la direction, un artilleur âgé de 40 ans, qui présentait les symptômes les plus complets d'une grande ataxie tabétique. Ce soldat, depuis le mois de juillet précédent, était au front, montait à cheval sans aucune

(1) Publié dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 28 juin 1921, p. 732.

difficulté ; les troubles, pour lesquels il était évacué, avaient débuté, quelques jours auparavant, dans les circonstances suivantes. Le 8 novembre 1916, en descendant de cheval, le soldat T... ressent un engourdissement dans le pied gauche, quelques heures plus tard l'engourdissement gagne toute la jambe et se constate aussi à la main gauche ; il se couche et dort très bien ; le lendemain au réveil, il est complètement ataxique et ne peut se tenir sur ses jambes à cause de ces troubles de l'équilibration.

Lorsque j'ai examiné ce malade, le 15 novembre, j'ai constaté les symptômes suivants.

L'ataxie est extrêmement accentuée, elle empêche la station debout, le sujet ne peut marcher même soutenu par deux infirmiers, car alors les membres inférieurs s'entrecroisent. L'ataxie existe aussi dans la station debout, dans l'acte, par exemple, de mettre un talon sur le genou opposé, de suivre avec le talon la crête du tibia, de toucher un objet avec un pied. Il n'existe aucune incoordination du membre supérieur droit, mais on décèle une légère incoordination du membre supérieur gauche, dans l'acte, par exemple, de mettre un doigt sur un point du visage. Lorsque les bras sont croisés sur la poitrine, les cuisses fléchies à angle droit sur le bassin et les jambes à angle droit sur les cuisses, le malade conserve très bien l'équilibre volitionnel statique. Il n'existe, j'insiste sur ce point, aucune paralysie des membres supérieurs et inférieurs, tous les mouvements actifs et passifs se font très bien et avec force. Aucune hypotonie n'est appréciable.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, les réflexes radiaux, cubito-pronateurs, olécrâniens, sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, cutanés abdominaux, sont normaux. L'excitabilité neuro-musculaire du quadriceps fémoral, après percussion du corps de ce muscle avec le marteau, est bonne ; l'excitabilité neuro-musculaire du jambier antérieur, des jumeaux, est normale.

Les pupilles, un peu irrégulières, ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent à l'accommodation (signe d'Argyll Robertson). On constate quelques secousses nystagmiformes

dans les mouvements de latéralité des yeux, surtout vers la gauche.

Le malade n'a pas de douleurs spontanées, pas de douleurs à la pression des muscles. On constate de l'hypoesthésie tactile dans le domaine des racines sacrées avec des paresthésies (piqûre interprétée comme sensation thermique ou fourmillement); on décèle sur la verge une certaine hypoesthésie thermique.

La notion des attitudes segmentaires est abolie aux orteils et à l'articulation tibio-tarsienne, elle est normale à l'articulation du genou. La sensibilité vibratoire est abolie aux membres inférieurs jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La baresthésie est diminuée aux membres inférieurs, mais n'est pas abolie.

Le malade est souvent obligé de faire des efforts pour uriner.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, légèrement hyperalbumineux (0 gr. 50 au rachialbuminimètre de Sicard). L'examen cytologique décèle une lymphocytose discrète (5 à 6 éléments par champ). La réaction de Wassermann pratiquée avec ce liquide est positive.

On voit, par cette analyse symptomatique, que le diagnostic de tabes avec grande ataxie ne pouvait être discuté, mais il était vraiment remarquable de constater une grande ataxie s'étant manifestée subitement un matin au réveil. Il est évident que cette ataxie n'existait pas auparavant chez cet artilleur au front, montant à cheval, et ayant une vie très active. Toutefois il est non moins certain, à mon avis, que, depuis un temps assez long, cet homme avait des signes tabétiques frustes. En effet, en 1909 et en 1912, le malade avait eu des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, en 1913 il avait remarqué une diminution presque totale de la puissance génitale; depuis plusieurs années il avait constaté que parfois, spécialement le matin en se rasant, son équilibre n'était pas parfait. Toutefois ces divers troubles étaient restés méconnus, n'avaient jamais empêché la vie active et normale; la grande ataxie a eu un

début brusque et a atteint son maximum en quelques heures.

Le soldat T... a été traité par des injections intraveineuses de cyanure de mercure, intramusculaires de biiodure de mercure et par l'iodure de potassium. L'amélioration de l'ataxie a été très sensible au bout de trois semaines, mais, quand le malade a dû être évacué de la zone des Armées, les symptômes tabétiques, tels que l'abolition des réflexes tendineux et le signe d'Argyll Robertson persistaient (1).

II. — Le 8 décembre 1917, j'examinais à l'HOE de Bouleuse le capitaine N..., âgé de 39 ans, qui présentait les symptômes les plus caractéristiques et les plus complets d'un tabes avec grande ataxie ; il rappelait en tous points ces ataxiques classiques observés dans les services hospitaliers de la Salpêtrière ou de Bicêtre. Cette symptomatologie toutefois était apparue au front brusquement et tout récemment, ainsi que le prouvaient l'interrogatoire du malade et cette note du Médecin-Major de son Régiment que je transcris : « Le capitaine N... a été reconnu atteint, le 6 décembre, d'incoordination motrice des membres inférieurs, de troubles légers de la sensibilité, de troubles des réflexes (réflexes rotuliens abolis), pupille avec Argyll Robertson, signe de Romberg. Avant le 4 décembre, le malade n'avait remarqué rien d'anormal dans son état de santé ; le 4, il note un peu de pesanteur des jambes ; le 5, il constate des troubles de la marche qui est incoordonnée ; le 6, ayant fait 1 kilomètre à pied (montée et descente d'un ravin), l'ataxie est telle qu'il doit s'arrêter. Le début de l'affection a coïncidé avec la fin d'une période de séjour au secteur. Depuis son arrivée au front, le malade a été soumis à un surmenage physique et nerveux intense (affaire de Laffaux), ce surmenage a continué d'ailleurs depuis juillet 1917 jusqu'en décembre, temps passé dans les secteurs de Craonne et d'Hurtebise ».

Le capitaine N... ne se souvient, dans ses antécédents,

(1) J'ai attiré l'attention sur l'ataxie suraiguë de ce malade dans une communication présentée, en 1917, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. Étude par la méthode graphique des réflexes tendineux dans le tabes. *Bulletins et Mémoires de la Société medicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 juin 1917, p. 295.

d'aucune affection syphilitique ; il a contracté le paludisme à Hanoï en 1914 ; il est marié et a un jeune enfant en bonne santé.

Les symptômes indiqués dans la note du Médecin-Major du Régiment étaient exactement ceux que je constatais à l'HOE de Bouleuse, le 9 décembre 1917. L'ataxie des membres inférieurs est développée au maximum, elle est telle que le malade ne peut marcher ; toutefois il n'existe aucune paralysie musculaire et la force est très bien conservée dans tous les segments des membres inférieurs. L'ataxie n'existe pas aux membres supérieurs. Le signe de Romberg est très facilement constatable. Il n'y a pas de douleurs fulgurantes ni lancinantes, le malade accuse seulement quelques fourmillements aux régions plantaires ; les troubles de la sensibilité objective superficielle font défaut, les troubles de la sensibilité profonde sont presque nuls. Aucun trouble du sphincter vésical, mais légère faiblesse du sphincter rectal qui se traduit par la difficulté de résister longtemps à un besoin de défécation. Les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur, sont abolis des deux côtés ; les réflexes tendineux des membres supérieurs (stylo-radial, radio et cubito-pronateur, olécrânien, bicipital, des fléchisseurs) sont normaux. Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, cutanés abdominaux, sont normaux. Les pupilles sont inégales, la pupille gauche en myosis ; elles ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent à l'accommodation et à la convergence. Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, hyperalbumineux, avec lymphocytose discrète. La réaction de Wassermann n'a pu être faite.

Il me paraît inutile de discuter le diagnostic de tabes avec grande ataxie, un tel diagnostic s'impose. Cet officier fut soumis à un traitement mercuriel (injections intramusculaires quotidiennes de 2 centigrammes de biiodure d'hydrargyre) et à un traitement par l'iodure de potassium. L'ataxie diminua progressivement et, au commencement du mois de février, le malade put marcher sans canne ; l'amélioration fut telle qu'à la fin du mois de février 1918, il était capable de faire 3 à 4 kilomètres sans aucune ataxie ; toutefois l'abolition des réflexes tendineux

des membres inférieurs, le signe d'Argyll Robertson, l'engourdissement des régions plantaires et de la région périnéo-fessière persistaient. Quand le capitaine N... fut évacué de l'HOE de Bouleuse, en mars 1918, il donnait l'apparence d'un sujet normal et non plus d'un grand tabétique ; on ne décelait les symptômes du tabes qu'en les recherchant. J'ai pu savoir, par des lettres du malade, que, suivant son expression, sa guérison complète s'est maintenue.

III. — J'ai observé, dans mon service à l'Hôpital de la Charité, un malade de 37 ans, M. R... Adrien, dont l'histoire clinique est très semblable à celles que je viens de mentionner. Ce malade a eu, en 1901, un chancre syphilitique diagnostiqué à l'hôpital Saint-Louis et soigné durant 3 mois seulement par des pilules de protoiodure d'hydrargyre ; aucun autre traitement jusqu'en 1910 ; à cette époque, apparition d'un mal perforant plantaire ; le sujet ne se souvient d'aucun autre symptôme de la série tabétique. J'ajouterai qu'il a contracté le paludisme au Sahara en 1904. Mobilisé dans l'infanterie au début de la guerre, il fut fait prisonnier et resta en Allemagne jusqu'en 1918, il n'avait aucun trouble de la marche. Au début du mois de novembre 1918, il s'évada de Dusseldorf, cherchant à gagner la frontière hollandaise, marcha durant 10 nuits ; il parvint à traverser cette frontière. Le 15 novembre, en entrant dans un baraquement, il constata subitement des troubles de la marche qui était incoordonnée et, en quelques heures, cette incoordination fut telle que la marche devint tout à fait impossible. Il fut ramené en France et hospitalisé à l'Hôpital de la Charité. On constata alors une ataxie très accentuée des membres inférieurs avec signe de Romberg ; il n'y avait aucune paralysie musculaire ; le malade ne se plaignait d'aucune douleur dans les membres ; il n'y avait pas de troubles des diverses sensibilités superficielles et profondes, sinon de l'analgésie testiculaire. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient abolis. Les pupilles étaient irrégulières et inégales, la pupille droite plus grande que la gauche ; elles ne réagissaient pas à la lumière, mais réagissaient à l'accommodation. Le malade fut traité par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Au début de 1919, une ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, hyperalbumineux, avec une lymphocytose accentuée et une réaction de Wassermann positive; la réaction de Wassermann du sang était également positive. Le traitement mercuriel fut continué et on y adjoignit un traitement ioduré.

Dès le mois de février, l'ataxie avait régressé ; à la fin de ce mois elle avait presque complètement disparu, le malade marchait sans canne, facilement et longtemps. Cette guérison de l'ataxie persista ; ce malade a servi d'aide à mon laboratoire durant plusieurs mois, restant debout toute la journée. Les signes de tabes étaient cependant constatables lorsqu'on les recherchait : abolition des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio-fémoraux postérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs, signe d'Argyll Robertson, mal perforant plantaire intermittent, hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien avec réaction de Wassermann positive. Durant plusieurs mois j'ai continué le traitement mercuriel et ioduré et j'ai fait aussi plusieurs séries d'injections intraveineuses de néo-salvarsan.

*
* *

Les trois observations, que je viens de rapporter, appartiennent à une forme clinique très spéciale du tabes, très différente de celles qui sont décrites dans la nosographie classique. Dans les Traités de Neurologie français ou étrangers, il est habituel de considérer l'évolution de l'ataxie des tabétiques comme étant progressive, et les auteurs, qui parlent de tabes à marche rapide ou de tabes aigu, font allusion à des tabes qui aboutissent en quelques mois à l'ataxie accentuée. Tel n'est pas le cas chez nos trois malades, chez eux la grande ataxie s'est créée pour ainsi dire en quelques heures. C'est un matin, alors que la veille il marchait tout à fait normalement, que l'artilleur de notre observation I constate qu'il est ataxique ; c'est en quelques heures que l'officier de notre observation II devient un grand ataxique ; c'est en quelques heures également que le malade de notre observation III qui, pour s'évader d'Allemagne, venait de faire 10 jours de marche, devient un grand

ataxique. Il s'agit donc chez nos malades d'une variété d'ataxie qui mérite bien le nom d'ataxie suraiguë.

Parmi les accidents aigus des tabétiques capables de les immobiliser, la paraplégie à début brusque est connue, mais j'insiste sur ce point qu'il ne s'agit nullement de paraplégie chez mes malades ; leur force musculaire était très bien conservée, ils résistaient avec une grande puissance à tous les mouvements provoqués, seul le trouble de la coordination était au premier plan. J'ajouterai encore que mes malades n'étaient pas atteints de cette affection assez rare et spéciale dite « ataxie aiguë », maladie infectieuse ou toxique du névraxe, laquelle évolue souvent avec un état fébrile, et qui se caractérise par une symptomatologie rappelant celle de la sclérose en plaques avec fréquemment surréflectivité tendineuse et inversion du réflexe cutané-plantaire. Il me paraît inutile d'insister aussi sur ce fait que les troubles de la coordination chez mes malades se montraient avec tous les caractères de l'ataxie tabétique, et non pas avec les caractères d'une asynergie cérébelleuse ou d'une déséquilibration d'origine labyrinthique.

Un caractère très particulier de l'ataxie suraiguë, dans cette forme clinique spéciale, est la possibilité de l'amélioration rapide sous l'influence du repos et du traitement. L'ataxie, chez le malade de mon observation I, s'est améliorée après quelques semaines ; l'ataxie, chez le malade de mon observation II, a progressivement diminué et a disparu; le malade de mon observation III, amené sur un brancard à l'Hôpital de la Charité, tellement accentuée était l'incoordination, pouvait marcher sans canne deux mois après et remplir les fonctions d'aide dans un laboratoire. Une telle évolution de l'ataxie chez les tabétiques classiques est absolument exceptionnelle, et l'on sait combien de mois, sinon d'années, demande souvent chez eux le traitement par la rééducation pour arriver à une amélioration de l'ataxie, et encore les résultats thérapeutiques obtenus font parfois complètement défaut.

Les signes du tabes existaient chez mes trois malades avec une évidence absolue : abolition des réflexes tendineux, pupilles déformées et inégales avec signe d'Argyll Robertson, modifications du liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose,

lymphocytose, réaction de Wassermann. Certains symptômes tabétiques, dans cette forme clinique, me paraissent au second plan, du moins dans mes observations, ce sont les douleurs fulgurantes subjectives et les troubles de la sensibilité objective. Si, chez mes trois malades, l'ataxie suraiguë a semblé être parfois le premier symptôme de l'affection, il est certain, cependant, qu'ils étaient auparavant des tabétiques frustes, sans ataxie, et ils restent, après guérison de l'ataxie, des tabétiques au sens clinique de ce mot tabes. Tous ces malades, en effet, après guérison de leur ataxie, conservaient les signes indiscutables de la syphilis du névraxe : l'abolition des réflexes, le signe d'Argyll Robertson, les modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Il est difficile de préciser le siège exact des lésions évolutives qui sont à l'origine de l'ataxie suraiguë que je décris, car, malgré bien des hypothèses, on est loin d'être fixé sur le siège des lésions qui conditionnent l'ataxie habituelle des tabétiques. Les lésions syphilitiques du tabes (lésions méningées, radiculaires, médullaires) sont, ainsi que nous le disions, en 1903, avec M. Pierre Marie (1), beaucoup moins systématisées qu'on ne l'affirme, et il me paraît difficile de spécifier où les voies de l'équilibration sont atteintes, soit par un processus inflammatoire syphilitique, soit par un facteur de fixation des sécrétions toxiques du tréponème sur certains conducteurs du névraxe. Je ne puis admettre, dans mes cas, que l'ataxie soit sous la dépendance exclusive des troubles de la sensibilité profonde, car, dans la seule observation I, j'ai pu mettre en évidence de tels troubles.

Un facteur étiologique secondaire me paraît pouvoir être invoqué à l'origine de cette ataxie suraiguë, c'est le surmenage physique et nerveux, dont le rôle, d'ailleurs, ne peut être mis en doute en pathologie générale infectieuse. Le malade de mon observation I avait été surmené durant les offensives de la Somme; le malade de mon observation II avait été surmené par plusieurs mois de séjour dans un secteur difficile, ainsi

(1) Pierre Marie et Georges Guillain. Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo pathologique du tabes. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 15 janvier 1903, in *Revue Neurologique*, 30 janvier 1903, p. 49 (Voir le présent ouvrage, p. 221).

qu'en témoigne la note du Médecin-Major de son Régiment, que j'ai reproduite plus haut ; le malade de mon observation III venait de faire une tentative d'évasion de Dusseldorf à la frontière hollandaise, il avait marché durant dix nuits consécutives. Je ne crois pas que l'on puisse faire abstraction du rôle du surmenage comme cause adjuvante à l'évolution des lésions syphilitiques du névraxe (1).

L'ataxie suraiguë de mes malades a guéri sous l'influence du repos et du traitement mercuriel et ioduré. C'est avec intention que je n'ai pas fait usage du traitement par les injections intraveineuses de néo-salvarsan. Je crois, en effet, que, dans les lésions syphilitiques suraiguës du névraxe, le traitement arsenical par voie intraveineuse peut présenter certains dangers, et, dans ces cas, j'ai souvent constaté des résultats meilleurs par les injections intraveineuses de cyanure de mercure, les injections intramusculaires de biiodure de mercure et par l'iodure de potassium, ce dernier étant, à mon avis, trop délaissé depuis plusieurs années dans la thérapeutique de la syphilis du névraxe. A l'époque où j'ai observé mes malades, l'usage des injections sous-cutanées de néo-salvarsan n'était pas habituel, celles-ci sont d'ailleurs très recommandables et donnent des résultats très favorables en concomitance avec la médication mercurielle et iodurée.

Telles sont les considérations qu'il m'a paru intéressant de présenter à l'Académie sur une forme clinique très spéciale du tabes dorsalis, forme qui mérite d'être isolée au point de vue nosographique, et que je propose de désigner sous le nom de « *forme ataxique suraiguë transitoire et curable du tabes évolutif* ».

(1) MM. Maurice Villaret et G. Boudet (Contribution à l'étude du tabes dans ses rapports avec la campagne actuelle. Communication faite à la *Société médicale militaire de la XVI[e] région à Montpellier* en 1917) ont noté l'évolution rapide de certains tabes et se sont demandés si le fait de guerre n'avait pas eu une action sur cette évolution.

XXIII

LE SYNDROME D'AVELLIS DANS LE TABES (1).

Avellis, en 1891, a décrit un syndrome caractérisé par une paralysie récurrentielle associée à une hémiplégie du voile du palais du même côté. Les faits cliniques, que cet auteur apportait, étaient importants pour la question si discutée de l'innervation des muscles du voile du palais. Nous croyons intéressant de rappeler tout d'abord les différentes étapes de cette discussion et les arguments nouveaux mis en lumière par l'étude des hémiplégies palato-laryngées.

*
* *

Meckel, au milieu du XVIIIe siècle, avait découvert que le trijumeau innervait par sa branche masticatrice le muscle péristaphylin externe, tenseur du voile. Hein et Rethi, un siècle plus tard, excitant le nerf masticateur, constatèrent, après décortication de la muqueuse du voile, des mouvements dans ce muscle péristaphylin externe. Sur ce point l'anatomie et la physiologie arrivent à des conclusions identiques.

L'innervation des autres muscles du voile a été très discutée. A l'heure actuelle, elle ne semble pas tout à fait résolue et

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 novembre 1908, p. 668.

beaucoup d'auteurs admettent un affaissement du voile du palais dans la paralysie faciale, tandis que d'autres refusent au nerf facial toute participation dans l'innervation de la musculature vélo palatine.

Les anatomistes ont essayé en vain de démêler les filets moteurs au milieu du plexus. Le trijumeau, le facial, le pneumogastrique, le glossopharyngien, ont successivement été décrits comme nerfs du voile, soit en totalité, soit en partie.

Bidder et Longet soutiennent, l'un et l'autre, l'innervation par le facial. Pour Longet, le péristaphylin interne, élévateur du voile, et le palato-staphylin qui redresse la luette, sont innervés par la branche palatine supérieure du facial, venue du ganglion géniculé, puis cheminant à travers le grand nerf pétreux superficiel et le ganglion sphéno-palatin. Les muscles glosso-staphylin et pharyngo-staphylin, adducteurs des piliers antérieurs et postérieurs, recevraient des filets du rameau lingual du facial. Cette opinion est devenue classique. Les auteurs décrivent dans la paralysie faciale, dans les cas où la lésion siège en amont du ganglion géniculé, une déviation de la luette du côté sain par paralysie du palato-staphylin ; le voile du palais tout entier pourrait être entraîné du côté sain, tandis que la moitié correspondant à la paralysie de la face reste affaissée, flasque, immobile sous l'influence des excitations réflexes.

La théorie de Longet se trouve en désaccord avec la physiologie.

Reid, qui semble avoir été le premier à chercher la solution par des expériences, constate que l'excitation du nerf facial ne donne pas de mouvements du voile du palais. Debrou expérimente sur cinq chiens et n'obtient aucun résultat par l'excitation du facial dans sa portion intra-crânienne, sauf dans un cas ; toutefois il ajoute que, opérant après la mort, il devait employer des courants assez intenses et qu'il y a eu sans doute diffusion aux nerfs du trou déchiré postérieur.

Volkmann et Hein en Allemagne, Chauveau et Vulpian en France, Beevor et Horsley en Angleterre, constatent tous que l'excitation du facial avant son entrée dans le conduit auditif interne ne produit pas de mouvements du voile.

Longet, lui aussi, avait fait des expériences physiologiques,

elles furent négatives; il conclut cependant en faveur de sa théorie. Il attribuait ses résultats à l'interposition du ganglion géniculé sur le trajet des fibres nerveuses.

Claude Bernard croyait à l'action du facial sur le voile du palais. Excitant le bout central du glosso-pharyngien, il constate des mouvements du voile et des piliers. Cette même excitation ne donne aucun résultat si, avant l'opération, il arrache le facial dans le crâne. De ses expériences, Claude Bernard n'ose cependant tirer aucune conclusion, car il avoue qu'elles n'ont pas la valeur de la preuve directe qui est négative.

Ce furent les recherches de Chauveau sur le cheval et de Vulpian sur le chien qui montrèrent que le voile du palais est innervé, non par le facial, mais par le pneumogastrique et le spinal. Tous deux constatèrent que l'excitation du facial et du trijumeau ne donne rien. Par contre, l'excitation du pneumogastrique et du spinal donne des mouvements nets et énergiques du voile. Vulpian montra spécialement que l'excitation n'est positive qu'au niveau des filets radiculaires supérieurs du pneumogastrique et des filets radiculaires supérieurs du spinal. Dans un cas, Vulpian obtint de légers mouvements du voile par excitation du nerf glosso-pharyngien. Beevor et Horsley, qui constatèrent aussi ce fait, remarquèrent que l'excitation n'est positive qu'au-dessous de l'anastomose du glosso-pharyngien avec le pneumogastrique ; il est donc probable qu'il emprunte quelques filets à ce nerf.

En se basant sur ces résultats, Grabower (1) et M. Lermoyez (2), reprenant l'ancienne conception de Willis, proposent de rattacher les racines bulbaires du spinal au pneumogastrique en ne laissant au spinal que ses racines médullaires. Le vago-spinal est un nerf purement bulbaire, le spinal proprement dit étant réduit à l'état de nerf médullaire.

Les fibres nerveuses du voile passent par la branche interne

(1) Grabower. Ueber die Kerne und Wurzeln des Nervus Accessorius und Nervus vagus, und deren gegenseitige Beziehungen ; ein Beitrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfes. *Arch. für Laryngologie*, 1894, II, p. 143.

(2) Lermoyez. Les paralysies du voile du palais et le nerf facial. *Presse Médicale*, 7 mai 1898, p. 241.

du spinal, le ganglion plexiforme du pneumogastrique, le nerf pharyngien et le plexus pharyngien.

Rethi démontre nettement ce trajet des fibres motrices du voile. En excitant les racines bulbaires du spinal, il obtient une contraction du voile ; après section du nerf pharyngien, l'excitation reste sans effet.

L'innervation des muscles du voile du palais par le vago-spinal se base non seulement sur la physiologie expérimentale, mais encore sur des faits cliniques. Beaucoup d'auteurs décrivent des troubles moteurs du côté du voile du palais dans la paralysie faciale ; cependant, ces faits ne paraissent pas exacts. M. Lermoyez (1) a attiré l'attention sur cette intégrité du voile du palais dans la paralysie faciale ; nous-mêmes n'avons observé à la Salpêtrière, pendant plusieurs années, aucune paralysie faciale périphérique ou centrale avec hémiplégie vélo-palatine. MM. Souques et Heller (2) ont noté aussi l'intégrité du voile du palais dans un cas de paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher.

Il existe plusieurs cas de paralysie faciale sans participation du voile avec constatations nécropsiques. Hoffmann (3) a publié, en 1897, une observation de diplégie faciale sans participation du voile ; à l'autopsie, il a constaté une interruption complète des fibres du facial de chaque côté en amont du ganglion géniculé. Constatation semblable a été faite dans le cas de MM. Marfan et Armand Delille (4) ; l'intégrité du voile fut notée pendant la vie et le nerf facial fut trouvé dégénéré à l'autopsie.

Le cas clinique publié, en 1903, par Ephraïm (5), a presque la

(1) Lermoyez. *Loc. cit.*

(2) A. Souques et Heller. Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 30 janvier 1903, p. 121.

(3) Hoffmann. Ueber Diplegia facialis. *Neurologisches Centralblatt*, 1897, n° 13.

(4) A.-B. Marfan et Armand Delille. Paralysie faciale congénitale du côté droit. Agénésie de la portion périphérique du nerf facial avec agénésie des diverses parties constituantes de l'oreille du même côté. Atrophie probablement secondaire de la racine et du noyau du facial. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 juillet 1901.

(5) Ephraïm. Ueber einen bemerkenswerten Fall von Sequester der Nase ; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Gaumensegels. *Arch. f. Laryng.*, 1903, XIII, p. 421.

valeur d'une autopsie. Cet auteur extirpa de la fosse nasale gauche d'un malade syphilitique un séquestre énorme composé de la plus grande partie de la moitié gauche du sphénoïde parcourue par le canal vidien. Le canal vidien livre passage au nerf vidien qui se compose du grand nerf pétreux profond venant du sympathique et du grand nerf pétreux superficiel. Le nerf vidien étant détruit, il aurait dû se produire une paralysie du voile du palais ; or les mouvements du voile étaient normaux. Ephraïm en conclut que le grand nerf pétreux superficiel, c'est-à-dire le facial, n'est pas le nerf moteur du voile.

Il existe des faits cliniques très nets qui montrent les relations entre l'hémiplégie du voile du palais et l'hémiplégie laryngée ; ce sont les syndromes suivants : le syndrome d'Avellis, caractérisé par une paralysie du voile et une paralysie récurrentielle du même côté ; le syndrome de Schmidt, caractérisé par une paralysie unilatérale du voile et du larynx associée à la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze ; le syndrome de Jackson dans lequel, en plus des troubles notés dans le syndrome de Schmidt, on constate une paralysie de la langue par lésion du nerf grand hypoglosse ; si la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze manque, on est en présence du syndrome de Jackson dit incomplet.

Ces différents syndromes prouvent l'unité de l'innervation du voile du palais et du larynx ; le syndrome d'Avellis traduit la paralysie de la branche interne du spinal, le syndrome de Schmidt la paralysie des deux branches interne et externe du spinal.

La question de l'innervation des muscles du voile du palais semble donc jugée actuellement par la physiologie, la clinique et l'anatomie pathologique.

*
* *

Le syndrome d'Avellis, ce syndrome clinique caractérisé par la paralysie unilatérale du voile du palais et du nerf récurrent, est fort intéressant pour l'étude de l'innervation des muscles du voile du palais. Il montre, en effet, que le facial, comme

nous l'avons signalé plus haut, n'a aucune influence sur la motilité du voile. Ce syndrome peut être créé par des lésions périphériques du vago-spinal, lésions siégeant entre l'émergence du nerf au niveau du trou déchiré postérieur et le ganglion plexiforme ; il peut être créé par des lésions radiculaires et par des lésions intrabulbaires. Parmi les lésions intrabulbaires qui peuvent donner naissance au syndrome d'Avellis, la syringomyélie, ou mieux la syringobulbie, paraît être la plus fréquente ; nous avons eu l'occasion d'observer, avec le professeur Raymond (1), une syringobulbie avec syndrome d'Avellis ; MM. Rose et Lemaitre (2) mentionnent aussi, dans un important travail, plusieurs cas de syringomyélie avec hémiplégie palato-laryngée. Le syndrome d'Avellis a été vu dans l'apoplexie bulbaire, les tumeurs du bulbe ; il ne semble pas avoir été constaté dans la sclérose en plaques, il paraît être très rare à l'état de pureté au cours du tabes. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter l'histoire clinique d'un malade tabétique, chez lequel nous avons observé une hémiatrophie du voile du palais coexistant avec une paralysie récurrentielle, syndrome d'Avellis très typique.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, ancien cocher, qui était hospitalisé, en janvier 1907, à la salle Damaschino de l'Hôpital Laënnec. Aucun antécédent héréditaire intéressant à mentionner. Le malade a eu les oreillons à l'âge de 8 ans, la blennorragie à 18 ans ; il nie la syphilis ; il paraît avoir fait quelques excès alcooliques.

Sa maladie actuelle a débuté, en 1897, par de la diplopie ; un médecin, consulté alors, fit le diagnostic de paralysie de la 6e paire droite ; il resta trois mois sans travailler à cause de cette diplopie, puis celle-ci disparut et la vision redevint à peu près normale. La seule thérapeutique employée à cette époque fut, dit-il, l'électrisation périorbitaire.

En 1902, des accidents semblables se montrèrent, la diplopie réapparut ; on fit de nouveau le diagnostic de paralysie de

(1) Raymond et Georges Guillain. Un cas de syringobulbie. Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. *Revue Neurologique*, 1906, p. 41.

(2) F. Rose et F. Lemaître. De l'hémiplégie palato-laryngée, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1907, no 11, p. 467.

la 6e paire. Le malade fut obligé de quitter son métier de cocher.

En 1903, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, douleurs au niveau des coudes et dans la zone cubitale du bras droit ; ces douleurs survenaient par crises tous les quinze jours ou tous les mois. Pendant les années 1903 et 1904, les douleurs persistèrent et des troubles de la miction (incontinence d'urine) firent leur apparition.

En octobre 1905, l'ataxie se montra et la force musculaire diminua rapidement dans les membres inférieurs. Le malade fut soigné successivement à l'Hôpital Tenon et à l'Hôpital Laënnec, il n'eut aucun traitement mercuriel.

Au commencement de l'année 1906, l'amyotrophie paraît avoir débuté ; ce fut d'abord la main droite qui s'amaigrit, puis ensuite la main gauche. Depuis le mois de mars 1906, le malade est alité, incapable de se tenir sur ses jambes. Au mois de juillet 1906 apparurent les troubles de la phonation. En septembre de cette même année survint un ptosis gauche.

Nous signalons incidemment qu'entre le mois de juin et de novembre 1906, on a fait à ce malade, dans les services où il fut hospitalisé, 60 piqûres de biiodure d'hydrargyre. Le traitement mercuriel ne paraît avoir eu aucune influence sur l'évolution de son tabes.

Voici quel était l'état du malade quand nous l'avons examiné au mois de janvier 1907. Cet homme était incapable de se tenir debout, il restait confiné au lit ; on constatait une amyotrophie diffuse des muscles des membres inférieurs, très apparente surtout au niveau des deux cuisses ; tous les mouvements des membres inférieurs étaient très limités. Ainsi s'il pouvait esquisser la flexion et l'extension des orteils, la flexion dorsale et plantaire du pied, il était incapable de résister si l'on s'opposait à l'un quelconque de ces mouvements. Le malade était dans l'impossibilité de fléchir et d'étendre la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin, de porter ses membres inférieurs en abduction ou en adduction.

Les mouvements de flexion et d'extension de la colonne vertébrale se faisaient sans force ; les muscles de la nuque étaient

aussi parésiés. Le thorax avait la forme en taille de guêpe et l'amyotrophie des muscles vertébraux était très apparente.

Aux membres supérieurs, les lésions étaient semblables à droite et à gauche ; on constatait une amyotrophie très prononcée des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, une amyotrophie diffuse des avant-bras et des bras. Tous les mouvements de la main, sans être abolis complètement, se faisaient sans aucune force; la flexion et l'extension des avant-bras sur les bras étaient relativement faciles ; les divers mouvements de l'articulation scapulo-humérale étaient limités. La parésie et l'amyotrophie avaient rendu ce malade incapable de couper sa viande si elle était dure ; il ne pouvait porter un verre à sa bouche qu'en le maintenant avec ses deux mains.

Il existait, chez ce tabétique, une hémiatrophie très accentuée du voile du palais à gauche ; de ce côté, les muscles étaient parésiés, la luette était déviée à droite. Le malade avalait souvent de travers, et souvent les boissons étaient rejetées par les fosses nasales ; on constatait aussi un certain nasonnement de la voix. Aucune amyotrophie de la langue, aucune paralysie du trapèze ni du sterno-mastoïdien. Les muscles de la face fonctionnaient tout à fait normalement.

Au laryngoscope M. Gellé constata une paralysie de la corde vocale gauche.

Les douleurs fulgurantes des membres inférieurs persistaient, de même les douleurs en ceinture. On constatait aux membres inférieurs des zones d'hypoesthésie sans systématisation précise ; il y avait des troubles du sens des attitudes segmentaires au niveau des deux pieds. Aux membres supérieurs existait une bande d'anesthésie au niveau de la huitième cervicale.

Les réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, les réflexes cutanés plantaires, les réflexes des membres supérieurs étaient tous abolis.

L'examen des yeux donna les résultats suivants. Œil droit : parésie du releveur et des droits, intégrité apparente des obliques, paralysie absolue de l'iris et du muscle ciliaire. Œil gauche : paralysie du releveur et du droit externe, parésie des autres droits, ophtalmoplégie interne comme à droite. Fond de

l'œil normal des deux côtés. Acuité visuelle à peu près normale.

*
* *

Telle est l'observation de ce tabes très typique qui, cependant, présentait certaines particularités symptomatiques. Nous avons, en effet, remarqué chez ce malade une amyotrophie diffuse qui est loin d'être fréquente chez les tabétiques; de plus existait un syndrome d'Avellis caractérisé par une hémiatrophie du voile du palais à gauche coexistant avec une paralysie récurrentielle.

Le syndrome d'Avellis dans le tabes paraît rare. Un malade de Pel (1) présenta des symptômes hémiparalytiques du voile, du larynx, de la langue et de la branche externe du spinal; il n'avait, comme autre signe du tabes, que l'abolition des réflexes rotuliens.

Un malade de Fournier (2) eut, brusquement, en même temps que des vertiges et des vomissements, une paralysie du larynx et de la corde vocale qui s'améliora après quelques semaines de traitement mercuriel.

Davidsohn et Westheimer (3) ont publié l'observation d'un homme de 42 ans, ancien syphilitique, qui avait des signes nets de tabes (atrophie bilatérale des nerfs optiques, paralysie de l'abducens des deux côtés, ataxie, signe d'Argyll Robertson, troubles de la sensibilité, etc.). Chez ce malade, ils ont noté une parésie du nerf laryngé supérieur des deux côtés, une paralysie récurrentielle complète à gauche, presque complète à droite, une paralysie bilatérale du voile du palais, l'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze gauche, l'atrophie commençante du trapèze droit, la difficulté de l'audition à gauche.

(1) Pel. Cité par Rose et Lemaître. *Loc. cit.*

(2) Fournier. Hémiplégie combinée du larynx et du voile du palais du même côté avec parésie concomitante du sterno-mastoïdien et du trapèze. *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1902, p. 784.

(3) Davidsohn et Westheimer, Ueber einen Fall von Tabes mit Kehlkopfaffection (Vagus-Accessorius Lähmung) und Erkrankung des Ohrlabyrinthes. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1904, n° 47, p. 1712.

M. Pierre Marie (1) écrit dans son article « Tabes » du Traité de Médecine de MM. Bouchard et Brissaud : « Un phénomène assez curieux mérite d'être signalé, c'est la coïncidence, chez les tabétiques présentant une hémiatrophie linguale, d'une hémiparalysie du voile du palais du même côté que l'atrophie linguale et d'une paralysie de la corde vocale inférieure correspondante ».

MM. Rose et Lemaître (2), dans leur mémoire sur l'hémiplégie palato-laryngée, émettent l'opinion suivante : « Dans le tabes, quelle que soit la paralysie laryngée, on n'observe jamais un véritable hémisyndrome labio-glosso-laryngé ; les symptômes associés, quand ils existent, sont la surdité labyrinthique, la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, l'hémiatrophie linguale, la toux coqueluchoïde, la tachycardie. Les symptômes médullaires du tabes se réduisent, en général, au signe de Westphal ou de Romberg ; parfois les deux existent ; par contre, on observe des atrophies grises de la papille, des crises gastriques. Il s'agit donc là de tabes presque purement céphalique ».

Il ne nous semble pas que l'hémiplégie palato-laryngée appartienne seulement, comme le disent MM. Rose et Lemaître, aux tabes purement céphaliques. Notre cas était un cas de tabes médullaire et diffus avec une symptomatologie très variée. Remarquons que le syndrome d'Avellis ne coïncidait pas non plus avec une hémiatrophie de la langue comme dans les cas que signale M. Pierre Marie.

Le syndrome d'Avellis était donc réalisé chez notre malade dans toute sa pureté, sans aucune adjonction de paralysies d'autres nerfs.

La pathogénie du syndrome d'Avellis dans le tabes peut être discutée. Ce syndrome traduit, comme nous l'avons vu, une paralysie de la branche interne du spinal. Or, les troubles du vago-spinal dans le tabes peuvent être déterminés soit par des lésions nucléaires, soit par des lésions radiculaires. Il nous semble probable que cette paralysie résulte de l'altération des

(1) P. Marie. Article « Tabes », in Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud, 2e édition, tome IX, p. 733. Paris, 1904.
(2) Rose et Lemaître. *Loc. cit.*, p. 491.

filets nerveux radiculaires par les lésions méningées, sans que toutefois des lésions nucléaires puissent être niées. Rappelons aussi que la paralysie de la branche interne du spinal a été observée parfois dans le tabes ; on connaît quelques rares observations de ces paralysies dues à Martius, Aronsohn, Ehrenberg, Ilberg, Gerhardt, Seiffer, Huet et Guillain.

Chez le malade dont nous venons de relater l'observation, le syndrome d'Avellis ne coexistait pas avec une paralysie faciale ; ce cas démontre donc, comme les cas de syndrome d'Avellis déjà publiés, que le facial ne joue aucun rôle dans l'innervation des muscles du voile. D'ailleurs le pharynx et le larynx ayant des corrélations physiologiques, l'on comprend fort bien qu'ils aient une innervation identique par le vago-spinal.

XXIV

SUR UNE FORME APNÉIQUE DE LA CRISE BULBAIRE DES TABÉTIQUES [1].

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un tabétique, une variété très spéciale d'accidents respiratoires qui nous a paru mériter d'être rapportée. Chez notre malade une crise bulbaire, ayant duré environ six heures, s'est caractérisée non par de la dyspnée, de la polypnée ou du spasme glottique, mais par un ralentissement très grand des mouvements respiratoires, une apnée presque complète. Cette apnée fut telle que, pendant plusieurs heures, il a été nécessaire de pratiquer des excitations artificielles pour déterminer les mouvements respiratoires ; si ces excitations artificielles n'étaient pas poursuivies, le malade se cyanosait, tombait dans un état subcomateux, et, sans nul doute, il serait mort. Un tel tableau clinique diffère de celui des crises bulbaires ou des crises laryngées décrites par les auteurs chez les tabétiques.

Notre malade, âgé de 39 ans, était atteint de tabes depuis dix années ; il présentait de cette maladie la symptomatologie la plus nette : douleurs fulgurantes et en ceinture, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, troubles vésicaux, paralysies oculaires, signe d'Argyll Robertson, etc. ; il avait eu de l'ataxie ; une amyotrophie diffuse et accentuée fut la cause de la station permanente au lit. Cet homme présentait aussi une hémiatrophie du voile du palais à gauche et une parésie de la corde vocale de ce même côté, ce qui démontrait des lésions du

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 avril 1908, in *Revue Neurologique*, 15 avril 1908, nº 7, p. 343.

système vago-spinal. Nous observions depuis plusieurs semaines ce malade à l'hôpital Laennec quand, un certain jour (janvier 1907), il eut des douleurs extrêmement violentes dans les membres inférieurs, les membres supérieurs et la face; ces douleurs durèrent 24 heures. Le lendemain matin, vers 8 heures, il commence à respirer avec lenteur, sans que toutefois on constate de tirage, de cornage, de spasme glottique. A 9 heures, il a une crise de hoquet pendant quelques minutes, puis les respirations deviennent de plus en plus rares, on en compte deux, trois ou quatre par minute, la face se cyanose, l'intelligence est obnubilée, on a l'impression que cet homme va mourir à très brève échéance. Alors nous avons cherché à provoquer artificiellement le réflexe respiratoire et nous avons constaté que, soit par excitation de la muqueuse nasale, soit par excitation de la muqueuse pharyngée, soit par brûlure de la région épigastrique, on pouvait déterminer une inspiration profonde. Si l'on cessait ces excitations artificielles, la cyanose augmentait et l'état asphyxique devenait de plus en plus apparent. Le malade serait certainement mort, si l'on n'avait continué à provoquer les réflexes respiratoires qui ne semblaient plus capables de se produire normalement. Durant cette crise le pouls continua à battre, mais il y avait de la tachycardie (90 à 100 pulsations) avec diminution de la tension artérielle.

La crise dura 6 heures, depuis 8 heures du matin jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Pendant ces 6 heures on fut obligé de faire artificiellement respirer le malade. Vers 2 heures, les mouvements respiratoires spontanés devinrent d'abord plus fréquents, puis reprirent leur rythme normal, l'obnubilation psychique disparut peu à peu; il ne subsista de cette crise qu'une grande fatigue.

Somme toute, chez cet homme, une crise spéciale, ayant duré 6 heures, s'est caractérisée par une diminution très grande des respirations, par une apnée presque absolue; les inspirations se produisaient seulement lorsqu'on les provoquait par une excitation artificielle.

Cette crise, que nous proposons d'appeler *la forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques*, diffère tout à fait du vertige

laryngé, des spasmes glottiques, des crises respiratoires habituellement observées. Nous ajouterons aussi que l'apnée de notre malade n'était nullement en rapport avec le rythme de Cheyne-Stokes.

Notre malade nous semble avoir eu une parésie transitoire des pneumogastriques. Nous serions tentés de rapprocher de notre observation l'histoire d'une malade observée par M. Egger (1) dans le service de M. Dejerine. M. Egger a constaté, chez cette malade, un ralentissement très grand des respirations (4 à 6 par minute) avec tachycardie, et attribue cette symptomatologie à une paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire. Le cas de M. Egger diffère du nôtre en ce que, chez sa malade, les symptômes étaient permanents et ne semblaient pas avoir de gravité ; au contraire, chez notre tabétique, la parésie vraisemblable des pneumogastriques fut transitoire et le pronostic tout à fait sérieux.

Si la pathogénie des symptômes observés chez notre malade est discutable, il nous a paru cependant qu'au point de vue clinique il y avait lieu de décrire une forme apnéique de la crise bulbaire tabétique.

Il nous paraît utile aussi d'insister sur ce fait que la respiration artificielle, ou du moins le rappel artificiel du réflexe respiratoire spontanément déficient, permit d'attendre la fin de la crise. Cette thérapeutique seule fut capable d'empêcher la mort du malade qui, dans des cas semblables, paraît devoir être certaine.

(1) Max Egger. Paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire chez un ataxique des quatre membres. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 février 1903, *in Revue Neurologique*, 1903, p. 231.

XXV

ÉTUDE SUR UNE FORME CLINIQUE DE LA SYPHILIS DU NÉVRAXE RÉALISANT LA TRANSITION ENTRE LES MYÉLITES SYPHILITIQUES, LE TABES ET LA PARALYSIE GÉNÉRALE (1).

Nous apportons huit observations d'une forme clinique spéciale de la syphilis du névraxe, que nous avons décrite, en 1905, dans une communication à la Société de Biologie (2), et dont M. Léon Bernard (3) a rapporté un bel exemple à la dernière séance de la Société médicale des Hôpitaux.

Nous avons eu, en effet, l'occasion d'observer, chez certains malades, une forme de la syphilis du névraxe qui mérite, croyons-nous, d'être isolée, car elle présente un réel intérêt au point de vue de la pathologie générale. Notre forme clinique concerne des sujets, syphilitiques avérés, qui se présentent avec un ensemble de symptômes pour lesquels on aurait une tendance à porter le diagnostic de tabes, de paralysie générale ou de myélite syphilitique, bien que cependant on ne constate le tableau morbide ni du tabes vrai, ni de la paralysie générale classique, ni de la myélite syphilitique légitime.

(1) Publié, en collaboration avec M. P. Thaon, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 juin 1907, p. 661.

(2) Georges Guillain et P. Thaon. Sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 14 janvier 1905, LVIII, p. 49.

(3) Léon Bernard. Un cas de syphilis diffuse du névraxe (syndrome Guillain-Thaon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 juin 1907, p. 633.

*
* *

Cette forme clinique de la syphilis du névraxe envisagée comme une forme de transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale n'a pas été décrite par les auteurs ; elle n'est mentionnée ni par M. Oppenheim, ni par MM. Leyden et Goldscheider, ni par M. Nonne, dans leurs monographies classiques.

M. Fournier, sous le nom de syphilose disséminée de l'axe cérébro-spinal, MM. A. Gilbert et G. Lion (1), sous le nom de syphilis cérébro-spinale disséminée, signalent des faits qui se rapprochent sans aucun doute des nôtres, mais ces auteurs ne les envisagent pas comme des formes de transition entre la syphilis nerveuse, la paralysie générale et le tabes. Une observation de MM. Gilbert et Lion mérite d'être rappelée : « Chez un malade, dont nous avons rapporté l'observation en 1889, on trouve au début une céphalalgie atroce, des vertiges, de la diplopie, de la photophobie, de la titubation. Quelques mois après apparaissent de la difficulté de la parole, de l'engourdissement et de la parésie du bras droit. Puis la titubation et l'ataxie augmentent au point que la marche devient impossible sans le secours d'un aide, les réflexes patellaires s'exagèrent, les membres supérieurs et inférieurs sont le siège d'élancements fulgurants, la vessie est paresseuse, la céphalalgie persiste ainsi que la diplopie, la mémoire et l'aptitude au travail sont presque complètement perdues. Tous les symptômes, sauf l'obtusion cérébrale et l'affaiblissement de la mémoire, cédèrent au traitement mixte ».

Gilles de la Tourette (2) a signalé une forme clinique spéciale des myélites syphilitiques présentant quelques ressemblances avec nos observations, mais qui, cependant, en diffère, car l'auteur ne mentionne nullement l'association aux symptômes ataxo-spasmodiques de signes psychiques. Voici d'ailleurs la description

(1) A. Gilbert et G. Lion. Article Syphilis médullaire, in Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert, tome IX, p. 950. Paris, 1902.

(2) Gilles de la Tourette. Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques. p. 42. Paris, 1899.

de Gilles de la Tourette : « Un malade vient réclamer vos soins pour une impotence plus ou moins marquée des membres inférieurs. Il se plaint en même temps de douleurs vives, parfois à caractère fulgurant, tant dans le tronc que dans les membres menacés par la paralysie. Les sphincters sont pris. L'examen des yeux vous révèle de l'inégalité pupillaire, parfois il a existé ou il existe encore de la diplopie. Quelquefois vous notez le signe de Romberg : le malade oscille sur sa base, lorsque, les pieds étant joints, les yeux sont fermés. Vous pensez immédiatement à l'ataxie locomotrice. Pénétré de ce diagnostic, vous interrogez les réflexes rotuliens et, à votre grande surprise, vous constatez que non seulement ils sont exagérés, mais que parfois leur exaltation coïncide avec de la trépidation spinale. Evidemment, vous vous êtes trompé, car si, au début du tabes, les réflexes sont parfois conservés, jamais ils ne sont exagérés. Quand vous vous trouverez en présence d'un cas de ce genre, vous pourrez, d'emblée, en dehors de tout interrogatoire, affirmer nettement l'existence d'une syphilis antérieure ».

Enfin, certaines observations publiées sous le titre de scléroses combinées, de paraplégies ataxo-spasmodiques ont des rapports avec notre type clinique, mais, dans ces scléroses combinées, la symptomatologie mentale fait défaut.

*
* *

La forme clinique que nous décrivons comprend trois ordres de symptômes : 1° des symptômes rappelant ceux des myélites syphilitiques ; 2° des symptômes rappelant ceux du tabes ; 3° des symptômes rappelant ceux de la paralysie générale.

Avant d'analyser ces différents symptômes et leur groupement clinique, nous rapporterons les observations qui nous ont permis l'étude de ce type de la syphilis du névraxe.

Obs. I. — M. M..., 45 ans, mécanicien. Antécédents héréditaires sans intérêt. Blennorragie à 20 ans, syphilis vers 30 ans diagnostiquée par M. Gaucher.

A 42 ans, douleurs fulgurantes et lancinantes dans les deux membres inférieurs, puis difficulté de la miction, affaiblissement de la vue. Il fut soigné en 1904 à l'hôpital Saint-Louis et envoyé à la Salpêtrière avec le diagnostic de tabes.

Nous l'avons examiné au mois de septembre 1904, et constaté les symptômes suivants : pas de paralysie vraie des membres inférieurs, mais difficulté de la marche tenant à l'ataxie et surtout à la raideur. Les fléchisseurs des différents segments des membres inférieurs sont plus atteints que les extenseurs. Le malade marche lentement et soulève difficilement la pointe du pied.

Pas d'ataxie des membres supérieurs. Signe de Romberg.

Réflexes rotuliens exagérés, mais surtout à gauche. Signe de Babinski bilatéral. Réflexe achilléen aboli. Réflexes des poignets et réflexes olécrâniens exagérés. Réflexe cutané abdominal et réflexe crémastérien normaux.

Douleurs fulgurantes intermittentes. Pas de troubles nets de la sensibilité objective. Incontinence permanente d'urine, il a toutefois la sensation de l'envie d'uriner. Incontinence du sphincter anal.

Acuité visuelle diminuée. Pas de lésions du fond de l'œil. A eu de la diplopie qui n'existe plus. Inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus petite que la pupille droite. Signe d'Argyll Robertson.

Le malade présente de la dysarthrie, moins prononcée d'ailleurs que chez les paralytiques généraux.

On constate des troubles psychiques. Le malade ignore le mois et l'année où l'on se trouve, fait des erreurs de calcul dans la table de multiplication, fait des erreurs de géographie élémentaire. Il sait qu'il est à la Salpêtrière et pourquoi il y est. Attention difficile à fixer. Etat de résignation. Pas d'idées délirantes. Autocritique conservée.

Le malade a été mis au traitement mercuriel.

La mort survint au mois de novembre 1904 des suites d'une pyélonéphrite.

A l'autopsie on constate que la pie-mère est épaissie et opaque au niveau de la base du cerveau. Au niveau de la cor-

ticalité la pie-mère est aussi épaissie, mais n'est pas adhérente au cerveau; il n'existe pas de symphyse méningo-corticale.

Le tronc basilaire est augmenté de volume et présente des plaques d'artérite chronique segmentaire.

Sur une coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère gauche passant par la partie moyenne du tronc du corps calleux, on constate dans le centre ovale trois petits foyers de désintégration lacunaire.

Sur une coupe horizontale macroscopique de l'hémisphère droit passant par la partie moyenne du tronc du corps calleux, on constate aussi dans le centre ovale trois petits foyers de désintégration lacunaire. Une de ces lacunes située au niveau des radiations frontales a une teinte jaunâtre hémorragique.

L'examen macroscopique de la moelle montre, à la région dorso-lombaire, que la pie-mère recouvrant les cordons postérieurs est épaissie, présente de véritables exsudats ; au contraire la méninge qui recouvre les cordons antéro-latéraux paraît beaucoup moins altérée. On a, somme toute, macroscopiquement l'aspect d'une moelle tabétique.

Sur une coupe horizontale microscopique de l'hémisphère gauche passant par la partie moyenne du tronc du corps calleux, par le ventricule latéral et l'extrémité supérieure de la couche optique, l'on voit, dans le pied de la couronne rayonnante qui plus bas formera la capsule interne, trois petits foyers de désintégration lacunaire ; il existe aussi un foyer de désintégration lacunaire au niveau de la tête du noyau caudé dans la partie qui est adjacente au ventricule latéral. Certains de ces foyers de désintégration lacunaire sont hémorragiques ; ils sont la conséquence d'inflammation artérielle ou périartérielle.

Certains vaisseaux de la pie-mère cérébrale sont congestionnés, leurs tuniques épaissies et chroniquement enflammées. Dans quelques sillons entre les circonvolutions la pie-mère est infiltrée de cellules rondes. Il n'existe pas de symphyse méningo-corticale. Avec la méthode de Weigert et de Pal, on ne constate pas de démyélinisation des fibres tangentielles de l'écorce.

Sur les coupes passant par la région thalamique moyenne de la capsule interne, on remarque la dilatation des gaines vas-

culaires des vaisseaux du noyau lenticulaire ; dans le segment postérieur de la capsule interne, il y a plusieurs petits tractus de dégénération secondaire consécutifs aux lacunes signalées plus haut dans le pied de la couronne rayonnante. Ces tractus de dégénération sont séparés par des zones où les fibres myéliniques sont bien conservées. Les fibres horizontales du segment antérieur de la capsule interne sont très bien colorées.

Dans la région hypothalamique et dans le pédoncule on poursuit les tractus de sclérose ; le faisceau de Turck est normal ; dans le segment moyen et dans le segment interne du pied du pédoncule existent des zones dégénérées.

Sur une coupe horizontale microscopique de l'hémisphère droit passant par la région sus-thalamique de la capsule interne, on voit dans le centre ovale trois petits foyers d'encéphalite lacunaire. Ces foyers sont situés sur le trajet des fibres qui plus bas constitueront le segment postérieur de la capsule interne. Ces foyers ont déterminé la dégénération de fibres pyramidales. Cette dégénération se poursuit sur les coupes passant par la région thalamique et par la région hypothalamique. Dans le pied du pédoncule droit, on constate la dégénération de nombreuses fibres, particulièrement dans le segment moyen. Le faisceau de Turck est normal. Quelques fibres sont dégénérées dans le segment interne du pied du pédoncule. Il est à remarquer que, même dans les territoires scléreux et dégénérés, un grand nombre de fibres myéliniques sont conservées.

Sur les coupes de la protubérance, on constate une dégénération diffuse de la voie pyramidale, qui se traduit par la pâleur et l'atrophie des fascicules nerveux. Cette pâleur et cette atrophie semblent un peu plus accentuées à droite qu'à gauche. On poursuit cette double dégénération de la voie motrice au niveau des pyramides bulbaires.

Sur les coupes de la moelle épinière, on constate des lésions très différentes les unes des autres par leur nature. Il existe d'abord une dégénération des deux voies pyramidales droite et gauche. Le faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral gauche est dégénéré dans toute la hauteur de la moelle ; le faisceau pyramidal direct droit se montre sous l'aspect d'une toute petite zone scléreuse à la partie postérieure et interne du cordon

antérieur; cette petite zone scléreuse s'épuise très vite à la région dorsale. Le faisceau pyramidal croisé est dégénéré dans le cordon latéral droit; cette dégénération est un peu moins accentuée que celle du cordon latéral gauche ; on ne voit aucune dégénération du faisceau pyramidal direct gauche.

Dans les cordons postérieurs de la moelle épinière, on observe des lésions absolument analogues à celles des tabétiques. Sur les coupes de la moelle dorsale inférieure, on voit la dégénération des bandelettes externes et la dégénération diffuse des cordons postérieurs. Dans les parties hautes de la moelle, la dégénération, comme dans les tabes classiques, se localise aux cordons de Goll; elle se poursuit jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach.

Sur les coupes de la moelle, on voit les lésions méningées, qui ont déjà été signalées dans l'examen macroscopique Ces lésions sont maxima à la région dorso-lombaire, au niveau des cordons postérieurs, mais elles existent aussi au niveau de l'apex des cornes postérieures et ont déterminé une sclérose marginale des cordons latéraux qui se surajoute à la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux d'origine capsulaire.

Le canal central de la moelle est oblitéré sur toute la hauteur de la moelle.

Obs. II. — M. M..., 27 ans, coiffeur, hospitalisé à la Salpêtrière en octobre 1904. Les antécédents héréditaires sont sans intérêt.

A 12 ans, il contracte une fièvre typhoïde ; à 18 ans, un chancre syphilitique, suivi d'une éruption secondaire. La même année, il eut la blennorragie.

En 1901, âgé de 23 ans, il constate un jour qu'il ne peut mettre son pantalon à cause de secousses épileptoïdes.

A la fin de l'année 1902, la démarche devient difficile. En 1903, diplopie. Il est traité durant neuf mois à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Talamon, qui diagnostique un tabes. Il avait alors de l'incontinence et de la rétention d'urine, des vertiges, des fourmillements et des picotements dans les membres inférieurs, mais pas de douleurs fulgurantes. Il avait remarqué une diminution de la mémoire.

Depuis le mois de janvier 1904, sa vue baisse.

Il a eu quelques idées de suicide, qu'il n'a d'ailleurs pas mises à exécution.

Nous avons examiné le malade au mois d'octobre 1904 et constaté les symptômes suivants.

Diminution de la force musculaire aux membres inférieurs, principalement de la flexion dorsale du pied sur la jambe et de la flexion de la jambe sur la cuisse.

Démarche hésitante, ébrieuse, ataxo-spasmodique. Grande incoordination. On constate aussi de l'ataxie des membres supérieurs, de la tête et du tronc. Tremblement intentionnel des membres supérieurs. Signe de Romberg.

Mictions impérieuses.

Aucun trouble de la sensibilité objective, fourmillements et picotements dans les membres inférieurs.

Réflexes rotuliens très exagérés, signe de Babinski bilatéral, clonus du pied, danse de la rotule, réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux, réflexes des membres supérieurs très exagérés, réflexe masséterin très fort.

Dysarthrie intermittente. Vertige depuis trois ans.

Examen des yeux faits par M. Dupuy-Dutemps : atrophie bilatérale des papilles plus accentuée à gauche ; nystagmus vertical de l'œil gauche probablement dû à l'amblyopie plus accusée de cet œil ; papilles normales ; excursion des globes oculaires normale.

Troubles psychiques. Pas de désorientation dans le temps et dans l'espace. Diminution de la mémoire, spécialement pour les faits récents. Erreurs fréquentes dans les calculs. Difficulté de soutenir l'attention. Augmentation de l'émotivité, pleure et rit facilement. Insouciance. Pas d'idées délirantes, n'a jamais commis d'actes illogiques. Conserve son autocritique.

La ponction lombaire a montré une lymphocytose légère et une augmentation de la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Le traitement mercuriel n'a eu que peu d'influence sur les symptômes observés, qui d'ailleurs remontaient déjà à plusieurs années. L'affection durant le séjour du malade à la Salpêtrière n'a pas progressé.

Obs. III. — M. P..., 33 ans, employé aux tramways.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt. A 19 ans, fièvre typhoïde. A 26 ans, chancre syphilitique de la verge.

Il a exercé la profession de peintre en bâtiments de 13 à 29 ans, il a eu deux fois des coliques de plomb et de plus, à 27 ans, une paralysie radiale double.

En janvier 1904, il avait 32 ans, diplopie, ptosis, éblouissements. Puis, dans les mois qui suivirent, fourmillements dans les membres inférieurs, incontinence et rétention d'urine.

En août 1904, il vient à la Salpêtrière ; nous l'examinons et constatons les symptômes suivants.

Grande difficulté de la marche, la force musculaire est très affaiblie, il est presque paraplégique. Ataxie des membres inférieurs.

Incontinence du sphincter vésical, impuissance absolue.

Fourmillements dans les membres inférieurs, zones d'hypoesthésie.

Réflexes rotuliens, réflexes du poignet, réflexes olécrâniens très exagérés. Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens normaux. Signe de Babinski négatif.

Examen des yeux fait par M. Dupuy-Dutemps : atrophie complète du nerf optique droit, vision 0 à droite ; atrophie très accusée du nerf optique gauche ; signe d'Argyll Robertson bilatéral ; pas de paralysies des muscles extrinsèques.

Tremblement de la langue. Légère dysarthrie.

Troubles de la mémoire surtout pour les faits récents. Difficulté de fixer l'attention, association des idées lente. Pas d'idées délirantes, n'a pas commis d'actes déraisonnables. Autocritique conservée.

Le malade a été mis au traitement mercuriel (injections de biiodure de mercure) ; le traitement a amené une grande amélioration.

Au mois de janvier 1905, la force musculaire était redevenue presque complète dans les membres inférieurs, la démarche toutefois était encore un peu hésitante et ataxique ; les troubles de la sensibilité, l'incontinence d'urine avaient disparu ; l'impuissance sexuelle était encore complète ; les réflexes rotuliens restaient exagérés ; les troubles oculaires (inégalité

pupillaire, signe d'Argyll Robertson, déformation pupillaire, ptosis léger à droite, atrophie du nerf optique) persistaient ; les fonctions intellectuelles étaient maintenant normales, il y avait encore toutefois un peu de lenteur dans l'évocation des souvenirs.

Obs. IV. — M. L..., 45 ans, publiciste.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt.

Il contracte, vers l'âge de 21 ans, un chancre du gland suivi d'une roséole, il ne suivit un traitement mercuriel que durant la période de son chancre et de sa roséole. Il se marie à 24 ans ; sa femme n'a pas fait de fausses couches, n'a pas eu d'enfants.

Depuis l'âge de 29 ans, perte de l'érection. A 38 ans, maux de tête violents persistant durant trois années.

A 41 ans, il ressent de la lassitude, de la lourdeur des jambes, sa démarche est incertaine. Depuis cette époque, incontinence d'urine. A 43 ans, il s'aperçoit que sa mémoire baisse.

Il a fait en 1901 un séjour à Lamalou.

Nous avons examiné le malade à la Salpêtrière au mois de novembre 1904. Voici la symptomatologie que nous avons constatée.

La démarche est ataxique avec talonnement. Signe de Romberg. Légère ataxie dans les mouvements délicats de la main, l'écriture est très difficile. Léger tremblement des membres supérieurs, visible par exemple dans l'acte de mettre un doigt sur un point du visage.

Aucune atrophie musculaire, mais diminution très nette de la force musculaire aux membres inférieurs.

Pas de troubles trophiques.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, signe de Babinski à droite ; les réflexes des membres supérieurs sont exagérés, le réflexe massétérin exagéré aussi.

Incontinence d'urine et parfois, quand les matières sont liquides, incontinence anale.

Abolition de la libido et de la potentia cœundi.

Hypoesthésie, tactile, thermique et douloureuse, à la partie inférieure des membres inférieurs sans topographie nette.

Dysarthrie avec achoppement aux mots d'épreuve.

Diplopie intermittente. Pas de lésions du fond de l'œil. Signe d'Argyll Robertson.

Affaiblissement intellectuel. Troubles de la mémoire, amnésie des mots. Dépression psychique. Pas de désorientation dans l'espace ni dans le temps, pas d'idées délirantes. Autocritique conservée.

Le malade a été mis au traitement mercuriel par les injections d'huile grise. Six mois plus tard, on constatait une certaine amélioration de l'ataxie, le signe de Romberg avait disparu, les troubles sensitifs s'étaient amendés, la mémoire était revenue meilleure, les réflexes toutefois restaient exagérés.

Obs. V. — M. B..., 31 ans, architecte. Le père de ce malade est hémiplégique depuis six ans ; aucun autre antécédent héréditaire.

A 9 ans, scarlatine et oreillons ; à 20 ans, blennorragie ayant duré deux ans ; depuis l'âge de 12 à 14 ans, crises épileptiques.

A 27 ans, en 1900, chancre syphilitique de la verge. Le chancre fut suivi d'accidents secondaires typiques (roséole, plaques muqueuses) ; il fut traité pendant deux ans avec des frictions mercurielles.

A 31 ans, en janvier 1904, difficulté de la marche, ataxie, céphalée. Dans les mois qui suivirent, les symptômes s'accentuèrent, puis apparurent l'amnésie, l'asthénie psychique ; il fut obligé de quitter sa profession.

Nous avons examiné ce malade à la Salpêtrière au mois de septembre 1904 et constaté les symptômes suivants.

Ataxie des membres inférieurs, talonnement, démarche ébrieuse. Signe de Romberg. Maladresse dans les mouvements des membres supérieurs. Difficulté de l'écriture et du dessin.

Diminution de la force musculaire des membres inférieurs. Parésie vésicale. Perte de la libido et de la potentia cœundi.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Clonus du pied à droite. Réflexe cutané plantaire aboli. Réflexes des membres supérieurs exagérés, réflexe massétérin exagéré.

Diplopie intermittente, secousses nystagmiformes.

Tremblement de la langue.

Malade déprimé, amnésie pour les faits récents, diminution de l'attention, émotivité exagérée, pas d'idées délirantes, conservation de l'autocritique.

Le malade a été soumis au traitement spécifique intensif (injections d'huile grise, iodure de potassium). L'ataxie a rétrocédé en six semaines, les troubles de la mémoire se sont améliorés moins vite.

En décembre 1904, après trois mois de traitement, l'ataxie, le signe de Romberg, la diplopie, les troubles vésicaux, les troubles psychiques avaient disparu ; l'exagération des réflexes persistait, surtout à droite.

Le malade a été revu en 1907, il n'a pas eu d'accidents nerveux nouveaux, il n'est devenu ni tabétique ni paralytique général. L'exagération des réflexes existe toujours.

Obs. VI. — M. G..., 55 ans, frotteur, venu au mois d'août 1905 à la consultation de la Salpêtrière.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt.

En 1870, il contracta la variole.

En 1873, à 23 ans, chancre syphilitique. En 1889, il ressent dans les deux membres inférieurs des douleurs « qui lui passent comme des coups de couteau ». En 1889, diplopie qui dure un mois. En 1890, la vue baisse. En 1899, incontinence d'urine la nuit ; il a remarqué que l'incontinence nocturne d'urine précédait souvent les crises de douleurs fulgurantes. En 1901, mal perforant plantaire. En 1905, il constate de la dysarthrie et de la diminution de la mémoire.

Nous avons examiné le malade au mois d'août 1905 et constaté les symptômes suivants,

Démarche hésitante, est incapable de marcher vite, a de la difficulté pour tourner. Signe de Romberg. Sensation de latéropulsion vers la gauche.

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Incontinence nocturne d'urine survenant par intermittences.

Réflexes rotuliens exagérés, réflexes des membres supérieurs normaux, réflexe massétérin normal.

Pupilles en myosis. Signe d'Argyll Robertson. Nystagmus horizontal.

Léger tremblement de la langue. Dysarthrie assez prononcée.

La mémoire est diminuée. Pas d'idées délirantes. Conservation de l'autocritique.

Nous avons conseillé à ce malade un traitement mercuriel, il n'est pas revenu ultérieurement à la Salpêtrière. Il prenait d'ailleurs déjà, depuis quatre ans, du sirop de Gibert et prétendait que cette médication avait eu une heureuse influence sur le mal perforant et sur ses douleurs.

Obs. VII. — Mme S..., 42 ans.

Aucun antécédent héréditaire intéressant.

Cette malade s'est mariée en 1887 à 24 ans. Son mari est actuellement atteint d'une paralysie générale typique ; il est interné à l'asile Sainte-Anne.

Quelques mois après son mariage, elle eut des céphalées violentes et de l'alopécie, puis elle fit une fausse couche. Dans la suite elle eut trois grossesses normales.

A 34 ans, douleurs intercostales. A 36 ans, douleurs fulgurantes et lancinantes dans les membres inférieurs, principalement à droite : ces douleurs ont persisté depuis cette époque.

Depuis l'âge de 38 ans, la mémoire baisse.

A 40 ans, inégalité pupillaire. A 41 ans, troubles des sphincters, incontinence d'urine.

Quand nous avons examiné cette malade en janvier 1905, nous avons constaté les symptômes suivants.

Douleurs dans les membres inférieurs. Pas d'ataxie, pas de signe de Romberg.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Tous les réflexes des membres supérieurs exagérés. Réflexe massétérin très fort.

Légère incontinence d'urine.

Pas de lésion du fond de l'œil. Pas de paralysies extrinsèques. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll Robertson. Paralysie de l'accommodation à gauche.

Amnésie spécialement pour les faits récents ; asthénie,

aboulie, affectivité exagérée. Pas de désorientation dans l'espace ou dans le temps. Pas d'idées délirantes. Autocritique conservée.

La ponction lombaire a montré une lymphocytose légère.

Nous avons conseillé à cette malade un traitement mercuriel, mais elle n'est pas revenue à la Salpêtrière

Obs. VIII. — Mme L..., 31 ans, lingère.

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt.

S'est mariée à 19 ans; trois mois après a eu une éruption qui semble avoir été une éruption syphilitique. N'a pas eu d'enfants ni fait de fausses couches.

A 21 ans, migraine ophtalmique avec hémianopsie ; les crises de migraine ophtalmique durent encore. A cette même époque épilepsie jacksonienne sensitive à gauche. Puis amnésie portant seulement sur les faits récents.

A 29 ans, elle consulte M. Pierre Janet; elle avait une amnésie très prononcée, des maux de tête très fréquents. Elle est mise au traitement spécifique, les maux de tête se sont amendés.

A 30 ans, faiblesse dans les membres inférieurs, ataxie légère.

A 31 ans (janvier 1905), nous l'examinons et constatons les symptômes suivants.

Douleurs et fourmillements dans les membres inférieurs.

Ataxie légère des membres inférieurs. Signe de Romberg.

Réflexes rotuliens, réflexes du poignet, réflexes olécrâniens sont exagérés.

Inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus grande que la droite. Pas de paralysies des muscles extrinsèques de l'œil. Signe d'Argyll Robertson.

Troubles de la mémoire. Erreurs fréquentes de calcul. Difficulté de fixer l'attention. Indifférence affective. Pas d'idées délirantes. Conservation de l'autocritique.

Nous n'avons pu suivre cette malade, qui n'est pas revenue à la consultation de la Salpêtrière.

Telles sont ces huit observations. Elles nous permettent d'analyser les symptômes qui caractérisent notre forme clinique spéciale.

En ce qui concerne l'étiologie, la syphilis est évidente dans sept observations. Dans un seul cas (observation VII) la malade n'accuse pas d'antécédents syphilitiques, mais le mari de cette femme est un paralytique général interné, et elle-même présente un signe d'Argyll Robertson, témoignage de sa syphilis antérieure.

Nos huit observations sont celles de six hommes et de deux femmes. Nous ne croyons pas que cette différence de fréquence en faveur du sexe masculin ait une importance, il s'agit d'un hasard de statistique.

Nous noterons enfin l'insuffisance du traitement syphilitique dans la période qui a suivi le chancre. Aucun de nos malades n'a traité sérieusement sa syphilis.

Le mode de début de l'affection est très variable. Tantôt les troubles oculaires, tantôt les douleurs, tantôt les phénomènes spasmodiques ou ataxiques sont les premiers symptômes constatés.

A la période d'état existe un ensemble de symptômes qui, ainsi que nous le disions, appartiennent à la symptomatologie classique du tabes, de la paralysie générale, de la myélite syphilitique.

Les malades ont de l'*ataxie*. A l'ataxie se surajoute un élément spasmodique. L'ataxie est limitée généralement aux membres inférieurs, parfois elle existe aussi aux membres supérieurs, où l'on peut constater un tremblement présentant quelques caractères du tremblement de la sclérose en plaques. Le *signe de Romberg* est presque constant.

Les *réflexes* rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski souvent en extension, les réflexes des membres supérieurs sont fréquemment aussi exagérés, le réflexe massétérin est très fort. La paraplégie spasmodique, ou même la simple exagération des réflexes, fait distinguer ces malades des tabétiques classiques et rapproche au contraire leur affection des myélites, d'autant plus que l'*affaiblissement de la puissance musculaire* est fréquent.

Les *troubles urinaires* consistent surtout en incontinence d'urine. Les désirs sexuels et la *potentia cœundi* sont ordinairement abolis.

Des *signes oculaires* se constatent : signe d'Argyll Robertson,

inégalité pupillaire, perte totale des réflexes pupillaires. L'acuité visuelle est fréquemment diminuée. Dans deux cas (observations II et III), nous avons observé la névrite optique avec amaurose comme dans les observations de tabes-cécité.

Les *troubles de la sensibilité* se traduisent par des douleurs lancinantes et fulgurantes, par de la dysesthésie. Ces troubles de la sensibilité nous ont semblé être bien moins accentués que ceux que l'on observe chez les tabétiques ; ils peuvent même faire totalement défaut.

Tous ces malades ont aussi des *troubles psychiques*. Ceux-ci, variables dans leurs modalités suivant les divers sujets, sont distincts des troubles psychiques des paralytiques généraux communs. Chez nos malades, ces troubles se traduisent principalement par un état de dépression, d'asthénie, par de l'aboulie, de la difficulté de fixer l'attention, par de l'amnésie portant surtout sur les faits récents, amnésie de fixation et d'évocation. Les malades asthéniques sont tout à fait conscients de leur état et ils en éprouvent un réel chagrin. Chez eux nous n'avons jamais observé ni la perte de l'autocritique, ni les idées délirantes, ni l'état démentiel des paralytiques généraux.

Chez quelques-uns de ces malades existe une légère dysarthrie.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné après ponction lombaire, a montré une lymphocytose et une augmentation de l'albumine.

Les troubles trophiques paraissent être peu fréquents. Un de nos malades (observation VI) a eu un mal perforant plantaire.

La marche de cette variété de syphilis du névraxe est lente. Nous n'avons pas eu l'occasion de constater des cas à évolution aiguë.

Les troubles morbides, quand ils ne sont pas trop anciens, sont influençables par le traitement mercuriel (observations III, IV, V). Le malade de l'observation V a été suivi pendant trois ans ; l'amélioration persiste encore ; ce sujet n'est devenu ni tabétique ni paralytique général ; il conserve toujours des réflexes exagérés.

*
* *

Notre forme clinique est une forme de transition entre la syphilis encéphalo-médullaire, le tabes et la paralysie générale ; il ne faut donc pas la confondre avec ces trois affections auxquelles on peut songer suivant l'angle sous lequel on regarde les malades.

L'ataxie, le signe de Romberg, les douleurs fulgurantes peuvent faire penser au *tabes*, mais l'exagération des réflexes rotuliens, le signe de Babinski, écarteront ce diagnostic.

Si, chez un malade, on prend en considération l'affaiblissement de la force musculaire des membres inférieurs, l'exagération des réflexes, les mictions impérieuses, les troubles génitaux, l'on songe à la *myélite syphilitique*, à la paraplégie de Erb ; mais l'ataxie, le signe d'Argyll Robertson, la névrite optique, les troubles mentaux différencient notre affection de la paraplégie syphilitique banale.

Dans d'autres cas, si l'on a l'attention spécialement attirée par l'amnésie, l'asthénie psychique, l'aboulie, par l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll Robertson, on songe à une *paralysie générale* au début ; mais l'ataxie, le signe de Romberg, la paraplégie spasmodique indiquent que cette paralysie générale n'est pas une paralysie générale commune. De plus, l'analyse des troubles mentaux montre qu'il n'y a pas d'idées délirantes, que des actes délictueux n'ont pas été commis, qu'il n'y a pas d'état démentiel, que l'autocritique est conservée.

Nous ne croyons pas utile d'insister sur les différences qui séparent notre forme clinique des cas de *syphilis cérébro-spinale* commune, de ces cas par exemple où une pachyméningite syphilitique cervicale coexiste avec des lésions cérébrales de même nature, de ces autres cas où une hémiplégie syphilitique coexiste avec une paraplégie ou avec la paralysie des nerfs crâniens de la base.

La paraplégie ataxo-spasmodique de la *sclérose combinée* se différencie de nos observations par l'absence des troubles psychiques.

Chez certains de nos malades la démarche ataxo-spasmodi-

que, l'ataxie des membres supérieurs, le tremblement intentionnel parfois observé, pourraient faire songer à la *sclérose en plaques cérébro-spinale*, mais dans la sclérose en plaques on ne constate pas les douleurs fulgurantes, les troubles vésicaux, les symptômes oculaires, le signe d'Argyll Robertson, comme chez nos malades. Nous rappellerons incidemment d'ailleurs qu'il y a des rapports cliniques entre la syphilis nerveuse et certaines scléroses en plaques, ainsi que l'ont montré différentes observations anciennes et des mémoires plus récents de M. Catola (1), de MM. Spiller et Carl D. Camp (2). M. Catola admet même qu'il existe une forme de sclérose en plaques syphilitique tout à fait comparable aux formes de toute autre origine infectieuse.

*
* *

L'anatomie pathologique de notre forme clinique a pu être faite par l'autopsie d'un de nos malades (observation I). Dans ce cas existaient dans l'axe cérébro-spinal des lésions diffuses ; le polymorphisme clinique reconnaît pour cause un polymorphisme de lésions. Nous avons constaté, dans cette autopsie, des lésions méningées basilaires et des lésions méningées corticales bien moins accentuées que celles des paralytiques généraux ; on ne voyait pas cette adhérence des méninges aux circonvolutions si fréquente chez les paralytiques généraux ; de même les lésions du cortex étaient moins intenses que chez ces derniers.

Le tronc basilaire présentait de l'artérite segmentaire. Dans le centre ovale, sur les coupes passant par la partie moyenne du tronc du corps calleux, par le ventricule latéral et l'extrémité supérieure du thalamus, existaient, à droite et à gauche, des petits foyers de ramollissement miliaire dont certains étaient hémorragiques ; ces foyers de ramollissement ont déterminé l'interruption et la dégénération de certains faisceaux de la voie pyramidale, dégénération que l'on poursuit dans la région tha-

(1) Guinio Catola. Sclérose en plaques et syphilis. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, p. 337.

(2) W. G. Spiller et Carl D. Camp. The clinical ressemblance of cerebrospinal syphilis to disseminated sclerosis. *The American Journal of the Medical Sciences*, juin 1907, p. 884.

lamique et hypothalamique de la capsule interne, dans le pédoncule, la protubérance, le bulbe et la moelle.

A l'examen macroscopique de la moelle épinière et de ses enveloppes, on voyait l'opacité, l'inflammation chronique de la pie-mère au niveau des cordons postérieurs, lésions absolument semblables à celles que l'on observe chez les tabétiques. D'ailleurs, sur les coupes microscopiques, on constatait dans les cordons postérieurs, les lésions tabétiques classiques, diffuses à la région dorso-lombaire et localisées au cordon de Goll à la région cervicale. Ces lésions dégénératives se poursuivaient jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach du bulbe.

Les lésions méningées existant aussi au niveau des cordons latéraux avaient déterminé une sclérose marginale de ces cordons, qui se surajoutait à la sclérose dégénérative d'origine capsulaire. Il y avait donc dans la moelle une véritable sclérose combinée comme dans certaines myélites de Erb.

Nous signalerons enfin l'oblitération du canal central dans toute la hauteur de la moelle.

Ainsi l'anatomie pathologique montre des lésions diffuses : lésions méningées, lésions vasculaires intrahémisphériques avec foyers de ramollissement miliaire ayant entraîné une dégénération secondaire des voies pyramidales, sclérose combinée médullaire avec lésions tabétiques très pures.

On voit donc que si notre forme clinique « glane » pour ainsi dire ses symptômes parmi ceux des encéphalo-myélites, du tabes et de la paralysie générale, elle « glane » anatomiquement ses lésions parmi les lésions classiques de ces mêmes affections dites syphilitiques et para-syphilitiques.

*
* *

La physiologie pathologique de notre forme clinique est facile à comprendre par cette multiplicité de lésions. Les lésions des cordons postérieurs expliquent la symptomatologie tabétique ; les lésions dégénératives d'origine capsulaire et la sclérose des cordons latéraux d'origine méningée expliquent la symptomatologie myélitique spasmodique ; les lésions pie-mériennes et vas-

culaires diffuses de l'encéphale expliquent la symptomatologie psychique.

Nous avons signalé, dans deux observations cliniques, la névrite optique avec amaurose ; cette névrite optique est évidemment causée comme celle des tabétiques et des paralytiques généraux par des lésions méningées basilaires.

L'existence d'une forme de la syphilis du névraxe qui, ainsi que nous la décrivons, réalise la transition entre la syphilis du névraxe, le tabes et la paralysie générale, est en accord avec les constatations faites par différents auteurs. C'est ainsi que MM. Babinski et Nageotte (1) ont écrit : « La présence des lésions méningées généralisées nous paraît être la règle dans la syphilis nerveuse en voie d'évolution, quelle qu'en soit la forme, qu'il s'agisse de tabes, de paralysie générale ou de lésions conglomérées de la moelle. Ces lésions constituent, en quelque sorte, les fondations sur lesquelles s'élèvent ensuite les lésions caractéristiques de chacune des formes de la syphilis nerveuse ».

Le professeur Raymond (2), dans une suite de remarquables communications à l'Académie de médecine, en 1905, sur l'origine syphilitique de la paralysie générale, montrait qu'au point de vue histologique on peut passer pour ainsi dire de la syphilis cérébrale à la paralysie générale, que sur le même cerveau on trouve très souvent à côté des lésions de la méningo-encéphalite diffuse des lésions franchement syphilitiques, et que, dans certains cas, on peut observer entre la gomme, l'artérite gommeuse et la sclérose simple toutes les transitions possibles.

M. Alzheimer (3) admet aussi des formes de transition entre la syphilis du système nerveux et la paralysie générale.

MM. Souques et Vincent (4) ont rapporté à la Société de Neu-

(1) J. Babinski et J. Nageotte. Lésions syphilitiques des centres nerveux. Foyers de ramollissement dans le bulbe. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 492.

(2) F. Raymond. Quelques remarques sur la paralysie générale. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, février, mars, avril 1905.

(3) Alzheimer. Paralyse und endarteriitische Lues des Gehirns. *Jahresversammlung des deutschen Vereins f. Psychiatrie in Dresden*, avril 1905, in *Neurologisches Centralblatt*, 1905, p. 544.

(4) A. Souques et Cl. Vincent. Tabes supérieur ou méningite basilaire spécifique. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 11 mai 1905, in *Revue neurologique*, 1905, p. 543.

rologie de Paris l'intéressante observation d'une femme qui présentait d'une part certains signes appartenant à la symptomatologie classique du tabes (crises laryngées, atrophie de la langue, atrophie grise de la papille, signe d'Argyll Robertson, paralysie des moteurs oculaires communs) et d'autre part aux membres inférieurs des phénomènes de paraplégie spasmodique. Ce cas, d'après MM. Souques et Vincent, est une forme de passage entre le tabes et la méningite spécifique à évolution lente. L'observation de ces auteurs se rapproche du syndrome que nous décrivons, mais les troubles psychiques font défaut.

Tous ces faits prouvent que la différenciation radicale presque universellement admise entre les lésions dites syphilitiques (méningites, myélites, artérites, etc.), et les lésions dites parasyphilitiques (tabes, paralysie générale) du névraxe n'est pas absolument justifiée. Cliniquement et anatomiquement existent des formes de transition entre les lésions syphilitiques et parasyphilitiques. D'ailleurs, au point de vue purement anatomopathologique, il est souvent bien difficile de reconnaître la nature syphilitique d'une lésion.

Le professeur Erb (1) disait déjà, il y a quelques années, dans un excellent mémoire, qu'il n'était pas légitime de dénommer parasyphilitiques les lésions du tabes et de la paralysie générale, puisqu'elles évoluent à côté de lésions syphilitiques et que l'absence de ces dernières ne permet nullement d'exclure la syphilis. Le même auteur faisait encore remarquer que, dans certaines méningo-myélites scléreuses syphilitiques décrites par lui, les lésions sont absolument banales, non spécifiques, et que, somme toute, il n'y a pas de critérium pour affirmer qu'une lésion est ou n'est pas syphilitique.

Nous ne voulons pas, dans ce court mémoire, développer les considérations précédentes. Nous avons voulu seulement montrer qu'à côté des formes classiques de la syphilis cérébro-spinale, il doit y avoir une place, en nosographie, pour un syndrome spécial qui, empruntant sa symptomatologie à la syphilis encéphalo-médullaire, au tabes et à la paralysie générale, se diffé-

(1) W. Erb. Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1902, XXII, p. 100.

rencie cependant des formes schématiques de ces trois affections. Notre syndrome réalise la transition entre elles.

Dans la connaissance de cette forme de transition on trouve, ainsi que nous le disions dans notre première communication à la Société de Biologie, un argument anatomo-clinique, qui s'ajoute aux autres arguments signalés par les auteurs, pour montrer la relation de causalité entre l'infection syphilitique et les lésions du tabes et de la paralysie générale (1).

(1) La forme clinique spéciale de la syphilis du névraxe, que nous avons décrite avec P. Thaon, a été ultérieurement étudiée par différents auteurs : Léon Bernard. Un cas de syphilis diffuse du névraxe (syndrome Guillain-Thaon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 juin 1907, p. 633. — Lesieur, Froment et Garin. Sur un nouveau cas de syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale (syndrome Guillain-Thaon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 février 1909, p. 372. — Alex. Renault. Un nouvel exemple de cette forme de syphilis cérébro-médullaire appelée syndrome de Guillain-Thaon. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 18 mars 1909, p. 149. — Euzière et Roger, Un cas de syndrome de Guillain-Thaon. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1913. — Mme Pilate, née Martsinkevitsch. Le syndrome Guillain-Thaon. *Thèse* de Montpellier, 1913.

XXVI

LES LÉSIONS DU SYSTÈME LYMPHATIQUE POSTÉRIEUR DE LA MOELLE SONT L'ORIGINE DU PROCESSUS ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU TABES (1).

Nous voudrions attirer l'attention des neurologistes sur certaines considérations relatives à la pathogénie du tabes dorsalis. Ces considérations nous sont suggérées par les résultats de nos examens anatomo-pathologiques et par certains faits empruntés à l'anatomie générale du névraxe.

Depuis fort longtemps, la pathogénie du tabes a suscité, en France et à l'étranger, des recherches multiples. Sans vouloir rapporter tous les travaux publiés sur ce sujet, nous rappellerons seulement qu'en France, dans ces dernières années, MM. Nageotte, de Massary, Philippe, ont publié des monographies fort remarquables sur le tabes.

Tout récemment encore deux excellents mémoires ont été écrits sur la pathogénie du tabes, l'un de M. Nageotte, l'autre de MM. Thomas et Hauser.

M. Nageotte (2), synthétisant ses recherches longues et minutieuses, poursuivies pendant plusieurs années dans le laboratoire de M. Babinski, pose cette conclusion que « le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives et motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien, et qui se relie à une

(1) Publié, en collaboration avec M. le Professeur Pierre Marie, dans la *Revue Neurologique*, 30 janvier 1903, p. 49.

(2) J. Nageotte. Pathogénie du tabes dorsalis. *Presse médicale*, 1902, p. 1179, et 1903, p. 5.

syphilose généralisée des méninges ». Nous regrettons que le cadre de cet article ne nous permette pas d'analyser plus longuement le travail de M. Nageotte, qui, nous le répétons, est du plus vif intérêt.

MM. Thomas et Hauser (1) arrivent à cette conclusion que la lésion essentielle du tabes est une dystrophie portant sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique, tout en prédominant beaucoup sur le prolongement central de la cellule, et qui atteint généralement aussi certaines régions du protoneurone moteur et du système sympathique. La lésion fondamentale du tabes, disent MM. Thomas et Hauser, est, en résumé, une névrite présentant des caractères histologiques comparables à ceux relevés au cours des névrites toxiques et expérimentales, mais qui offre, comme marque distinctive, son élection pour les racines postérieures. Cette névrite serait plutôt un trouble dystrophique qu'une altération inflammatoire.

Dans la note que nous présentons aujourd'hui, nous donnerons notre conception de la pathogénie du tabes, sans aborder les détails d'anatomie ou d'histologie fines qui nécessiteraient un travail plus étendu.

Quand, sur la table d'autopsie, on examine macroscopiquement la moelle et les méninges d'un tabétique, deux particularités sont à remarquer : l'atrophie des racines postérieures et l'altération de la pie-mère. On voit, d'une façon constante, que c'est la méninge postérieure qui est atteinte et non la méninge antérieure, ainsi que l'ont d'ailleurs constaté tous ceux qui ont eu l'occasion de faire des autopsies de tabétiques. Ce qui frappe, c'est l'opacité, l'épaississement de la pie-mère qui recouvre les cordons postérieurs. Examine-t-on au contraire macroscopiquement la méninge qui recouvre les cordons antéro-latéraux, celle-ci a conservé sa minceur et sa transparence. Cette altération méningée, si l'on envisage les tabes classiques syphilitiques, est très accentuée dans toute la région dorsale ; elle est beaucoup moins prononcée et parfois presque nulle dans la région sacrée.

(1) André Thomas et Georges Hauser. Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, pp. 290-330 et 412-435.

Nous apportons à la Société de Neurologie une série de moelles où se constate cet épaississement méningé bien limité à la région postérieure de la moelle. Cette localisation postérieure de la lésion méningée est pour nous d'une importance capitale pour l'explication du processus anatomo-pathologique du tabes. Elle est d'une importance très grande aussi au point de vue de la circulation lymphatique méningo-médullaire.

Depuis fort longtemps on a dit que la lésion primitive du tabes était une lésion radiculaire, et exclusivement radiculaire. Ce fait nous paraît très discutable, et nous ne pouvons l'admettre. Quand on examine les coupes de la moelle d'un tabes qui n'est pas avancé dans son évolution, coupes traitées soit par la méthode de Weigert, soit par la méthode de Pal, on voit que la topographie des zones de sclérose ne se confond pas constamment avec le trajet des racines postérieures. Sans doute il existe toujours des lésions radiculaires, mais il y a des lésions autres, intramédullaires, non systématisées par rapport au trajet d'une racine. De plus il arrive très souvent que, même lorsque l'aspect de la dégénération semble radiculaire, celle-ci ne soit en réalité que pseudo-radiculaire, cela étant dû à l'altération des fibres à myéline adjacentes à certains tractus interstitiels. Que, dans les premiers stades, les lésions du tabes apparentes avec la méthode de Weigert débutent par certaines régions, prennent spécialement certains systèmes de fibres, nous ne le nions aucunement, mais nous pensons qu'il s'agit souvent d'une pseudo-systématisation due à la disposition des voies lymphatiques et des septa-pie-mériens intramédullaires.

Au point de vue histologique, les lésions du tabes ne se présentent pas localement comme des lésions de dégénération wallérienne. Il peut cependant exister un processus de dégénération wallérienne dans les régions hautes de la moelle, consécutivement à la lésion intramédullaire des différentes fibres des cordons postérieurs à la région dorsale inférieure.

Si la méthode de Weigert ne permet que difficilement de se faire une idée précise quant à la localisation primitive du processus tabétique, puisque l'on ne peut étudier ainsi que des lésions anciennes, des documents d'un intérêt beaucoup plus grand sont fournis par les cas pouvant être examinés avec le

procédé de Marchi. Il convient de remarquer que la possibilité d'examiner des cas de tabes avec le procédé de Marchi est très rare, les tabétiques meurent habituellement trop tardivement pour que des corps granuleux puissent se montrer encore. Le plus souvent, nous ne voyons sur nos coupes que des cicatrices médullaires ou des lésions à évolution essentiellement lente, si lente dans certains cas que peut-être elles ne déterminent pas la production de corps granuleux.

Quoi qu'il en soit, dans les cas que l'on peut examiner avec le procédé de Marchi, on voit que les corps granuleux existant dans les cordons postérieurs ne présentent aucune localisation rappelant une systématisation radiculaire ou autre, et sont au contraire diffus dans toute l'étendue des cordons postérieurs. On voit de plus sur ces coupes que bien des espaces lymphatiques intramédullaires sont dilatés, et que des granules noirâtres se constatent dans les cellules de l'épendyme elles-mêmes, en certaines régions où le canal de l'épendyme est perméable.

Quand le processus est particulièrement intense, il peut forcer les limites du système lymphatique postérieur, et, dans ce cas, la portion du cordon latéral qui confine à l'apex de la corne postérieure peut présenter aussi des corps granuleux indiquant une altération des fibres nerveuses. Tout permet de conclure que tel est le mode de production de certaines variétés de scléroses combinées si voisines du tabes que personne jusqu'ici n'en a pu faire le diagnostic pendant la vie.

Ainsi, dans le tabes, les lésions prédominantes sont, indépendamment des lésions des racines postérieures, d'une part, l'altération non systématique des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs, d'autre part, la méningite postérieure, qui, anatomiquement, a tous les caractères d'une méningite syphilitique tant par l'infiltration embryonnaire que par les lésions vasculaires ; les recherches cytologiques de MM. Widal, Sicard et Ravaut nous permettent de la dépister dès les premiers stades de l'affection. Nous rappelons que les lésions des ganglions rachidiens sont insignifiantes et ne permettent en aucune façon d'expliquer les altérations médullaires observées.

A côté des lésions dont il vient d'être question et qui doivent être mises au premier plan dans le tabes, il est bien évident que

les altérations des racines antérieures, des nerfs périphériques, etc., malgré leur réalité, n'ont pas l'importance primordiale que chacun a reconnue aux altérations des cordons postérieurs.

Pourquoi, dans le tabes dorsalis, existe-t-il une méningite postérieure ? Pourquoi les lésions, malgré leur caractère diffus, sont-elles limitées aux cordons postérieurs ? Comment, en un mot, peut-on interpréter la pathogénie du tabes dorsalis ?

Avant de répondre à ces questions, nous croyons utile d'exposer quelques considérations d'ordre anatomique.

Il existe dans la pie-mère entre sa couche externe et sa couche interne un espace lymphatique central. Des anatomistes comme Mascagni, Frohmann, Arnold, Krause, ont vu des vaisseaux lymphatiques dans cette membrane ; Poirier, de même, y admet des lymphatiques réels. Les éléments cellulaires que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques sont des éléments de la lymphe. La pathologie nous montre, et ce point est extrêmement important, que le système lymphatique de la méninge postérieure est un système qui ne communique pas ou qui communique très peu avec le système lymphatique de la méninge antéro-latérale. La pathologie de la méninge postérieure est une pathologie spéciale. N'est-ce pas dans la méninge postérieure surtout que l'on voit les plaques calcaires, n'est-ce pas dans la méninge postérieure que se font avec élection les stases sanguines et lymphatiques consécutivement à l'hémorragie cérébrale, ainsi que le montrent ces moelles que M. Crouzon présentait récemment à la Société de Neurologie ?

Les lymphatiques de la moelle sont bien peu connus. Il n'y a pas, dans la moelle, de vaisseaux lymphatiques comme dans d'autres viscères de l'économie. Les lymphatiques de la moelle ne sont pas semblables aux lymphatiques des membres, par exemple. Dans la moelle existent d'une part des gaines périvasculaires, d'autre part des espaces où, par filtration, circulent sans aucun doute les liquides nourriciers du système nerveux. Des injections permettent de voir que la diffusion des liquides colorés se fait dans les cordons postérieurs, quand elles sont faites dans cette région entre la pie-mère et la moelle. Il y a là des espaces décollables, injectables, qui peuvent être le siège

d'œdème, être assimilés à des espaces lymphatiques, et que peuvent suivre des microbes ou des substances toxiques.

Des expériences, faites sur le chien vivant par M. d'Abundo et par l'un de nous, montrent que des granulations d'encre de Chine déposées dans le cordon postérieur se répandent dans le cordon postérieur de cet animal en suivant surtout une voie ascendante et se dirigent vers le canal central (1). M. Jean Lépine (2), dans sa remarquable thèse sur les hématomyélies, a vu également la propagation du sang dans des directions déterminées. Nous avons pu dire, en nous appuyant sur ces résultats expérimentaux, qu'il y avait dans les cordons postérieurs un système autonome d'espaces lymphatiques ne communiquant pas avec les espaces des cordons latéraux. Si nous employons le mot de lymphatiques pour désigner les espaces dont nous parlons, c'est en nous appuyant sur les conceptions de l'anatomie générale. C'est dans ces espaces que circulent les liquides nourriciers du système nerveux; ces espaces jouent le rôle d'espaces lymphatiques, de même que le canal central perméable, ainsi que nous l'avons écrit, joue le rôle d'un canal lymphatique. Nous tenons à nous expliquer sur ce fait de façon à éviter tout malentendu dans notre conception des espaces lymphatiques du système nerveux central.

Nous ajouterons que M. Homen, après avoir injecté de nombreuses variétés de microbes dans la moelle, a pu constater leur propagation à travers les espaces lymphatiques.

D'ailleurs les données de l'anatomie pathologique humaine sont encore plus importantes que les données de l'expérimentation.

En nous basant sur ces multiples conclusions, nous pensons que l'on est autorisé à admettre qu'il existe dans la moelle un système lymphatique particulièrement actif et relativement indépendant constitué par les cordons postérieurs et la pie-mère juxtaposée à ceux-ci. La pie-mère, les racines postérieures, les cordons postérieurs, forment un tout au point de vue de la constitution du système lymphatique postérieur.

(1) Georges Guillain. La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Revue Neurologique,* 15 décembre 1899, p. 855.

(2) Jean Lépine. Etude sur les hématomyélies. *Thèse* de Lyon, 1900.

Après une étude de plusieurs années, nous pensons pouvoir nous appuyer sur cette donnée pour expliquer la nature du processus tabétique.

Ce qui crée le tabes, ce n'est pas seulement la névrite, ce n'est pas seulement la lésion de la racine à sa traversée de la méninge, c'est la lésion de tout le système lymphatique postérieur de la moelle, système constitué par la racine postérieure, la pie-mère et le cordon postérieur. Ce système est autonome au point de vue de l'anatomie générale, sa réalité se trouve démontrée par la pathologie.

Nous serions tentés de dire du tabes qu'il est une lymphangite du système lymphatique postérieur de la moelle, si le mot de lymphangite n'éveillait trop le souvenir de vaisseaux larges et canaliculés enflammés. Notre lymphangite ne serait pas d'ailleurs une lymphangite trajective, ce serait une lymphangite réticulaire, une histolymphite.

A notre avis la formule du processus tabétique est la suivante : la lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.

Cette manière de voir s'accorde d'ailleurs très bien avec les enseignements de la pathologie générale, puisque c'est d'elle que nous savons avec quelle fréquence et quelle prédilection la syphilis crée des lésions dans les lymphatiques.

V

PATHOLOGIE DES NERFS CRANIENS ET RACHIDIENS.

XXVII

LE RÉFLEXE NASO-PALPÉBRAL (RÉFLEXE TRIJUMEAU-FACIAL) ET SA VALEUR PRONOSTIQUE DANS LA PARALYSIE FACIALE (1).

Dans les syndromes de déficit moteur d'origine centrale ou périphérique, on sait combien importante pour le diagnostic et le pronostic est l'étude des réflexes ; il y a lieu de constater cependant que, dans les cas de paralysies faciales, on se contente le plus souvent, pour porter un pronostic, des résultats de l'électrodiagnostic, et que l'on ne poursuit aucune investigation systématique sur la réflectivité des muscles innervés par le nerf facial. Dans les ouvrages de neurologie français et étrangers il est dit que le clignement de la paupière du côté malade est aboli à la suite de l'excitation conjonctivale ou cornéenne (réflexe conjonctival et cornéen), la valeur pronostique de ce réflexe est d'ailleurs généralement passée sous silence. Daniel J. Mac Carthy (2) a signalé, en 1901, un réflexe caractérisé par une secousse fibrillaire du muscle orbiculaire des paupières par percussion du nerf sus-orbitaire ; cette secousse, dit il, n'amène pas la fermeture de l'œil, mais un léger rapprochement des paupières ; l'excitation peut être produite normalement le long du trajet du nerf sus-orbitaire jusqu'à la racine des cheveux, anormalement, quand le réflexe est exagéré, jusqu'au vertex, et,

(1) Publié dans les *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 13 novembre 1920, p. 1394.

(2) Daniel J. Mac Carthy. Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiet des 5 und 7 Nervenpaares. *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1901, n° 17, p. 800.

quand il est diminué, l'excitation n'est effective qu'au point de sortie du nerf sus-orbitaire; Daniel J. Mac Carthy spécifie que le réflexe manque dans les cas de paralysie faciale et dans les cas d'altération du trijumeau. Hugo Lukacz (1) a justement fait remarquer que la contraction de l'orbiculaire peut être produite par la percussion des points du visage reposant sur une base osseuse; Agenore Zeri (2) a confirmé aussi les recherches de Daniel J. Mac Carthy.

Il est une modalité du réflexe de l'orbiculaire des paupières facile à constater et qui me paraît mériter d'être systématiquement recherchée dans les paralysies faciales, c'est le réflexe naso-palpébral obtenu par percussion de la racine du nez dans l'espace intersourcillier. Pour obtenir ce réflexe il faut faire usage d'un marteau à réflexe, tel celui de M. Babinski, formé d'une surface percutante arrondie montée perpendiculairement sur une tige rigide: cette tige est tenue verticalement en haut, au-dessus du crâne, entre le pouce et l'index, et la percussion est faite à la racine du nez; on détermine normalement ainsi, chez tous les sujets, une contraction symétrique et synchrone des deux paupières, un réflexe d'occlusion palpébral bilatéral; on peut donc comparer facilement, dans les cas pathologiques, l'intensité du réflexe du côté sain et du côté malade. Ce réflexe naso-palpébral est un réflexe cutané et périosté dont la voie centripète est le nerf trijumeau et la voie centrifuge le nerf facial. Le réflexe ne doit pas être recherché avec un marteau lourd et en faisant des mouvements devant l'œil du sujet, car alors on provoque un véritable réflexe de défense optico-facial. D'ailleurs je recherche souvent le réflexe naso-palpébral, après avoir préalablement amené l'occlusion des paupières en abaissant leur bord externe avec le pouce et l'index de la main gauche, le pouce abaissant par exemple la paupière gauche et l'index la paupière droite; on constate alors, après la percussion de la racine du nez avec le marteau dont la tige est

(1) Hugo Lukacz Der Trigeminus-facialis Reflex und das Westphal-Pilz'sche Phänomen. *Neurologisches Centralblatt*, 15 février 1902, n° 4, p. 147.

(2) Agenore Zeri. Du réflexe trigemino-facial ou trigemino orbiculaire des paupières. *Annali dell' Istituto psichiatrico delle R. Universita di Roma*, 1904, t. III, fasc. 2, p. 269.

tenue verticalement, la contraction des fibres de l'orbiculaire des paupières. Le réflexe de percussion, que je décris ici, est très différent du réflexe de clignement conjonctival ou cornéen.

Le réflexe naso-palpébral par percussion de la racine du nez est presque toujours aboli dans les paralysies faciales périphériques au début, il peut cependant être seulement diminué et le pronostic est alors favorable; dans d'autres cas, son abolition persistante est un signe pronostic sérieux à prendre en considération. Le réflexe réapparaît souvent avant la contraction volontaire, et, dans les paralysies faciales qui doivent guérir, avant les modifications favorables des réactions électriques. En interprétant le réflexe naso-palpébral dans les premières semaines d'une paralysie faciale, on peut poser un pronostic sur la durée et la gravité de celle-ci. Dans les paralysies faciales centrales le réflexe naso-palpébral est conservé, souvent même exagéré.

Le réflexe naso-palpébral me paraît mériter d'être décrit dans la sémiologie neurologique, car il a une valeur réelle pour le diagnostic et le pronostic des paralysies du nerf facial.

XXVIII

LES PARALYSIES OCULAIRES ET LE NYSTAGMUS AU COURS DE LA SCLÉRODERMIE GÉNÉRALISÉE (1).

Nous nous proposons, dans cette note, d'attirer l'attention sur certains symptômes, le nystagmus et la paralysie des muscles des yeux, que l'on peut observer au cours des sclérodermies généralisées. Ces signes oculaires ne sont pas décrits par les auteurs, aussi nous a-t-il paru intéressant de les mentionner.

Chez une première malade atteinte d'une sclérodermie généralisée avec mélanodermie, nous avions remarqué des secousses nystagmiformes et une certaine limitation des mouvements des globes oculaires ; nous avons alors demandé à M. Dupuy-Dutemps, ophtalmologiste des hôpitaux, un examen plus complet, et notre collègue nous a remis la note suivante : « Les réflexes pupillaires à la lumière sont faibles; l'excursion des yeux en dehors est limitée des deux côtés et s'accompagne de secousses nystagmiformes ; il existe une parésie des deux droits externes plus accusée à gauche; il n'y a pas de diplopie ».

Chez une seconde malade atteinte aussi de sclérodermie généralisée avec mélanodermie, nous avons constaté des phénomènes absolument semblables. M. Dupuy-Dutemps, pour ce cas, nous a donné cette note : « Pas de lésions du fond de l'œil, réactions pupillaires normales ; les mouvements d'excursion en

(1) Publié, en collaboration avec M. le Professeur Raymond, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société medicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 6 mars 1908, p. 375.

dehors sont limités des deux côtés et s'accompagnent de nystagmus saccadé; il n'y a pas de diplopie; parésie des deux droits externes ».

Chez nos deux malades atteintes l'une et l'autre de sclérodermie mélanodermique généralisée, nous avons donc constaté des signes oculaires absolument identiques : des secousses nystagmiformes et une paralysie bilatérale des muscles droits externes.

Les symptômes oculaires de la sclérodermie ne sont pas mentionnés dans les articles des traités français de dermatologie les plus récents. Ni M. Gaucher, ni M. Brocq, ni M. Thibierge ne parlent de ces faits. M. Logétchnikov (1) est, à notre connaissance, le seul auteur qui ait remarqué, chez une malade atteinte d'une sclérodermie généralisée, la diminution de la motilité des yeux. Cette femme ne parvenait, malgré tous ses efforts, à imprimer au globe oculaire un déplacement en dehors de plus de 3 à 4 millimètres; les mouvements de convergence étaient encore plus difficiles; enfin l'œil était totalement incapable de se porter en haut et en bas. L'immobilité du globe oculaire était semblable aux deux yeux. L'examen ne dénotait ni diplopie, ni aucune autre anomalie de la vision. Chez cette malade, à la suite d'un traitement prolongé, l'immobilité des yeux s'atténua en même temps que la sclérodermie s'améliorait. Un an plus tard, M. Logétchnikov, ayant eu l'occasion de revoir sa malade, constata, outre la disparition à peu près complète de la sclérose cutanée, la motilité parfaite des globes oculaires.

Dans le cas de M. Logétchnikov, l'immobilité des yeux était absolue dans toutes les directions du regard; chez nos deux malades la limitation des mouvements des globes oculaires était surtout visible dans l'excursion au dehors, les muscles droits externes semblaient seuls atteints.

Comment interpréter cette symptomatologie, comment expliquer cette impotence fonctionnelle des muscles des yeux au cours de la sclérodermie ? Il s'agit, croyons-nous, non pas d'une paralysie des nerfs moteurs de l'œil, mais d'une lésion des muscles eux-mêmes, d'une véritable myosclérose oculaire.

(1) S. Logétchnikov. Un nouveau symptôme oculaire de la sclérodermie diffuse. *Med. Obozr.*, LX, 23. Analyse in *Semaine médicale*, 1904, p. 55.

On connaît, en effet, des lésions musculaires dans la sclérodermie. M. Thibierge (1), qui les a fort bien étudiées, s'exprime ainsi dans un article récemment écrit : « Dans toutes les formes de sclérodermie, les muscles sous-jacents aux lésions scléreuses sont intéressés, envahis ou englobés par la sclérose cutanée qui se propage dans le tissu musculaire, se substitue à lui, et laisse, lorsqu'elle vient elle-même à se rétracter, une atrophie plus ou moins considérable du tissu musculaire. La sclérodermie progressive peut intéresser les muscles par ce mécanisme, par la voie de propagation de voisinage ; mais en plus, ce que ne font pas les autres sclérodermies, elle s'accompagne de lésions musculaires à distance et indépendamment de toute altération cutanée sous-jacente ; on observe, en différents muscles, principalement dans le biceps brachial, dans le deltoïde, les adducteurs de la cuisse, des scléroses plus ou moins développées, déterminant de fausses ankyloses ou limitant les mouvements des articulations ; on observe même, dans quelques muscles, de véritables atrophies sans sclérose apparente ».

Nous rappellerons aussi que M. Chauffard a relaté une observation de sclérodermie avec hémiatrophie linguale et que M. Brocq a signalé dans la sclérodermie l'aphonie complète par envahissement des muscles de la langue.

La connaissance de ces faits nous permet de comprendre la possibilité de lésions des muscles de l'œil, amyotrophies ou myoscléroses, expliquant les troubles fonctionnels observés chez nos malades, la limitation des mouvements des muscles de l'œil et les secousses nystagmiformes.

Ces troubles oculaires de la sclérodermie méritent d'être connus. Il ne faudrait pas croire, en présence de l'immobilité plus ou moins complète des globes oculaires dans la sclérodermie, à l'existence de lésions graves du névraxe, d'une poliencéphalite supérieure par exemple. Les troubles oculaires dépendent sans aucun doute de lésions musculaires locales. L'observation de M. Logétchnikov nous prouve aussi que les troubles de la motilité des yeux peuvent régresser et guérir en même temps que la sclérodermie elle-même.

(1) G. Thibierge. Article « Sclérodermie », in La Pratique Dermatologique, tome IV, p. 250. Paris, 1904.

XXIX

PARALYSIE ISOLÉE DU MUSCLE GRAND DENTELÉ CONSÉCUTIVE A LA GRIPPE. LE SIGNE DU CREUX SUS-CLAVICULAIRE (1).

Nous avons rapporté, en juillet 1919, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (2) une observation de paralysie isolée du muscle grand dentelé consécutive à la grippe ; cette observation tirait son intérêt de ce fait que les névrites grippales ont été relativement rares dans l'épidémie qui a sévi sur tout le globe, et d'autre part de ce que les cas de paralysie isolée du muscle grand dentelé consécutive aux maladies infectieuses sont en nombre très restreint dans la littérature médicale. Nous attirions aussi l'attention sur un signe nouveau de la paralysie isolée du muscle grand dentelé, signe auquel nous donnions le nom de « signe du creux sus-claviculaire ». Il nous a semblé qu'il y avait une utilité à apporter l'iconographie de notre malade, et tel est le but du présent travail.

*
* *

Le soldat belge B... Edouard, âgé de 31 ans, entre, le 26 juin 1919, dans notre service à l'Hôpital de la Charité, il nous est envoyé par le Dr Pierre Duval, qui l'a examiné à l'Hôpital Lari-

(1) Publié, en collaboration avec M. E. Libert, dans les *Annales de Médecine*, mai 1920, t. VII, n° 5, p. 383.

(2) Georges Guillain et E. Libert. Paralysie isolée du muscle grand dentelé consécutive à la grippe. Le signe du creux sus-claviculaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 juillet 1919, p. 734.

boisière. Ce malade vient consulter pour une déformation de l'épaule droite si accentuée qu'il a pensé à une fracture possible et demandé d'abord l'avis d'un chirurgien ; cette déformation s'accompagne de quelques douleurs localisées à la face postéro-externe du bras et d'une diminution de la force musculaire du membre supérieur droit.

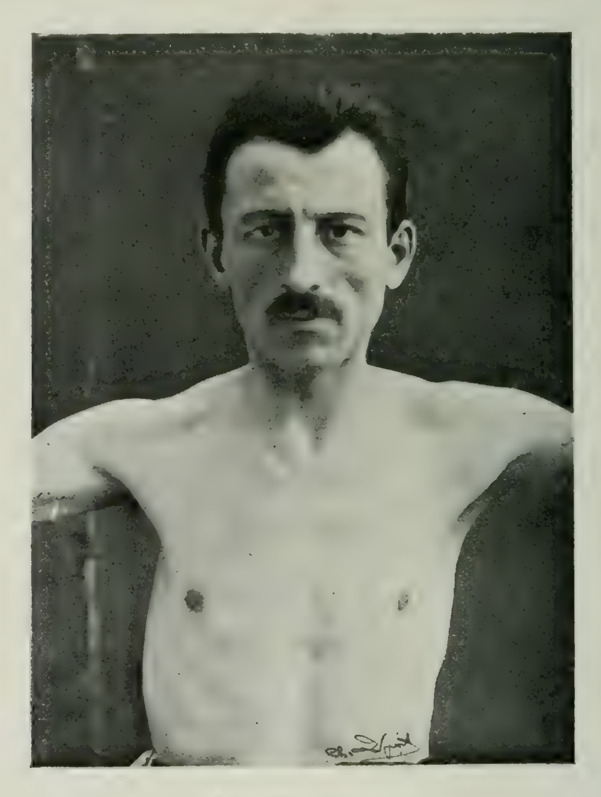


Fig. 5.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel ne mérite d'être signalé ; le malade n'a reçu aucun traumatisme, il est très affirmatif sur ce fait qu'il n'a jamais contracté la syphilis.

Le soldat B... a été atteint d'une grippe sérieuse, qui a nécessité son admission à l'Hôpital Militaire de Bruxelles le 9 janvier 1919, il y est resté jusqu'au 13 février ; cette grippe a été

accompagnée de symptômes pulmonaires et a entraîné, pendant la première semaine du séjour à l'hôpital, une hyperthermie atteignant 40°. Le 13 février, le malade sort de l'hôpital de Bruxelles, muni d'une convalescence de 30 jours ; c'est alors, au début de sa convalescence, que sont apparues des douleurs au niveau de l'épaule et de la face postéro-externe du bras droit



FIG. 6.

et qu'il a constaté une difficulté de l'élévation du bras ; les phénomènes douloureux ont diminué d'intensité à partir du début d'avril ; ce n'est qu'au commencement du mois de juin que le sujet s'est inquiété de sa déformation scapulaire.

Actuellement tous les mouvements du membre supérieur droit sont possibles à l'exception des mouvements d'élévation de

l'épaule. Voici d'ailleurs la symptomatologie que l'on observe à l'état statique et dynamique.

I. — Lorsque l'on regarde le malade de face, dans la position verticale (fig. 5), les deux bras tombant le long du corps, on constate que : *a*) l'épaule droite paraît abaissée ; *b*) le relief

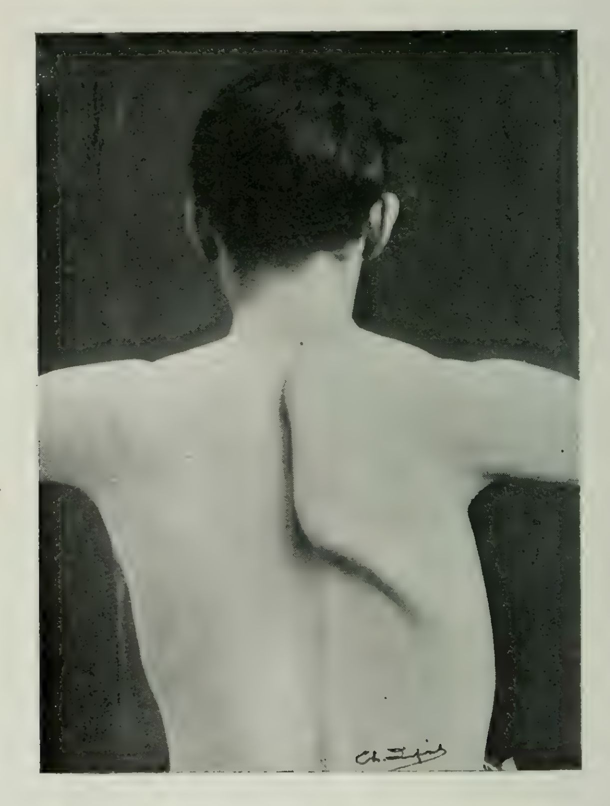


Fig. 7.

du moignon de l'épaule paraît, dans le plan antéro-postérieur, moindre à droite qu'à gauche ; *c*) la clavicule paraît plus oblique en arrière, le creux sus-claviculaire paraît diminué de surface ; *d*) la limite latérale droite du thorax décrit une courbe convexe en dehors un peu plus accentuée qu'à gauche.

Le périmètre de l'hémithorax droit mesuré à 19 centimètres

au-dessous du manubrium est de 42 cm. 2, celui de l'hémithorax gauche de 44 centimètres.

II. — Lorsque l'on regarde le malade de dos, les bras tombant naturellement le long du corps (fig. 6), on remarque : *a*) une saillie très accentuée de l'angle inférieur et du bord spinal



Fig. 8.

de l'omoplate ; *b*) l'angle inférieur du scapulum arrive presque jusqu'à la ligne médiane alors qu'à gauche il en est distant de 8 centimètres ; *c*) on note aussi le même abaissement de l'épaule qu'en position frontale ; *d*) du fait de l'écartement de la paroi thoracique de la face antérieure du scapulum, il existe en dessous de celle-ci une véritable gouttière prolongée en bas et en dehors presque jusque vers le bord droit de l'hémithorax,

gouttière limitée en avant par la paroi costale et en arrière par le scapulum et les digitations inférieures du muscle grand dentelé.

On ne constate pas de scoliose apparente.

III. — Lorsque l'on fait élever les deux bras jusqu'à l'horizontale en dehors (fig. 7) on constate : *a*) l'omoplate se rapproche encore de la ligne médiane et dépasse par son bord spinal la ligne des apophyses épineuses ; *b*) la saillie que forme ce bord sous la peau s'accentue ; *c*) le membre supérieur droit occupe une situation inférieure à celle du membre supérieur gauche.

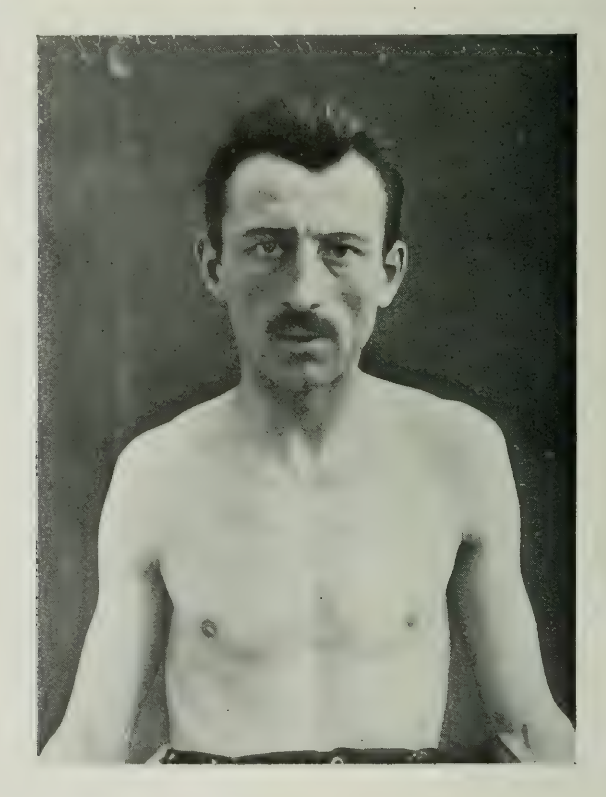


Fig. 9.

IV. — Dans l'élévation complète, le bras droit se rapproche

moins de la verticale que le gauche ; en effet, quand le malade étant debout, on le prie de lever les bras dans la rectitude jusqu'à ce que leur bord interne vienne au contact de l'oreille, on constate que ce contact peut être obtenu à gauche alors qu'à droite le bras reste éloigné de l'oreille de **20** à **21** centimètres. On constate aussi, dans l'élévation complète du bras, que l'an-

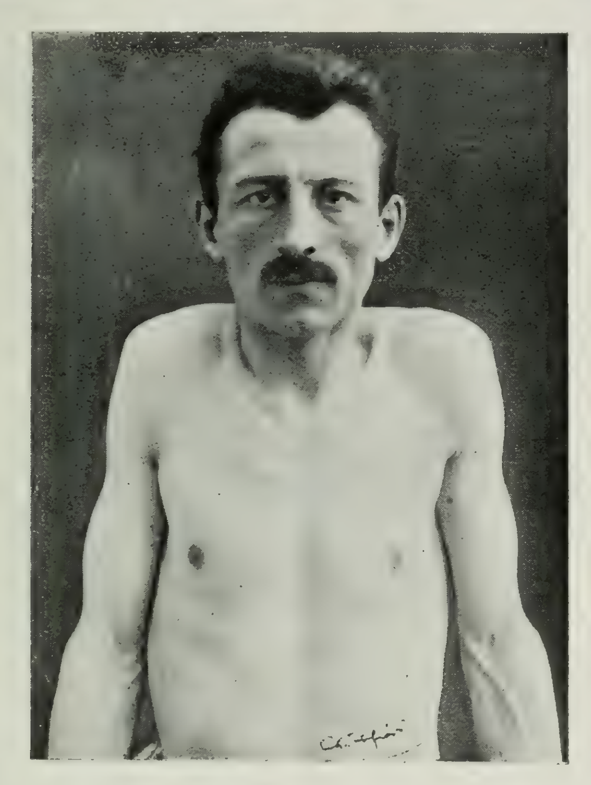


Fig. 10.

gle inférieur de l'omoplate se déplace en dehors, le bord droit du thorax devient très convexe en dehors, le gauche concave.

V. — Dans l'élévation du bras droit en avant (fig. 8) le scapulum alatum s'exagère au maximum, l'angle inférieur de l'omoplate s'éloigne de 7 centimètres de la paroi postérieure du thorax.

VI. — Dans l'élévation horizontale des bras en dehors, le sujet étant regardé de face (fig. 9), on constate que le bras droit est plus bas que le gauche, que la convexité du thorax en dehors s'exagère à droite, que la forme du creux axillaire se modifie, la paroi postérieure tendant à s'effacer et à se placer sur le plan de la paroi interne. On observe, d'ailleurs, dans l'élévation du bras en avant, une réduction des dimensions du creux axillaire et une déformation analogue.

VII. — Quand on fait hausser les épaules (fig. 10), le creux sus-claviculaire droit est très diminué dans sa largeur et dans sa longueur, sa partie antérieure est presque absolument comblée, sa partie postérieure subsiste sous la forme d'une étroite gouttière alors qu'à gauche on voit une vaste déformation triangulaire. La différence morphologique du creux sus-claviculaire droit et gauche peut être mesurée ; en effet, en marquant sur le bord postérieur de la clavicule de chaque côté un repère situé à 9 centimètres du milieu du manubrium sternal et en notant la distance transversale qui sépare ce point claviculaire de la paroi latérale du cou lorsque les épaules sont haussées au maximum, on trouve à gauche 2 centimètres, à droite 1 cm. 3.

VIII. — Lorsque l'on essaie de s'opposer à l'élévation des bras ou de provoquer leur abaissement alors qu'ils sont horizontalement tendus, on constate une diminution sensible de la puissance d'élévation du bras à droite. Tous les autres mouvements du membre supérieur ont conservé leur force. La contraction de tous les faisceaux du muscle trapèze est absolument normale.

IX. — L'examen électrique des muscles de notre malade a été fait par M. Delherm, qui nous a remis la note suivante : « Le point d'Erb est normal des deux côtés, il en est de même du deltoïde, biceps, et d'ailleurs de tous les autres muscles et des nerfs de l'avant-bras et du bras. Le trapèze droit, le sus-épineux, le sous-épineux du même côté, sont en très légère hypoexcitabilité faradique et galvanique. Le muscle grand dentelé est inexcitable au faradique ; au courant galvanique, avec 25 milliampères environ, on a une contraction de ce muscle qui présente un certain degré de lenteur. En somme, à part un léger degré d'hypoexcitabilité pour la partie supérieure du tra-

pèze, du sus et du sous-épineux, il n'y a d'autre trouble sérieux que sur le muscle grand dentelé ».

X. — Les réflexes tendineux, périostés, et cutanés des membres inférieurs sont normaux ; les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs sont très faibles, spécialement à droite le réflexe radio et cubito-pronateur.

XI. — Nous avons signalé l'existence de quelques douleurs dans la zone supérieure du bras ; on ne constate aucun trouble objectif de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse, vibratoire, dans les différentes zones tégumentaires innervées par le plexus brachial.

* * *

Il nous a paru intéressant de rapporter l'histoire clinique de ce malade qui a présenté, consécutivement à la grippe, des symptômes non douteux de névrite du plexus brachial ayant atteint spécialement et presque uniquement le nerf du grand dentelé droit. En effet la symptomatologie paralytique est uniquement localisée à ce muscle, seule une très légère hypoexcitabilité faradique et galvanique du trapèze, du sus-épineux et du sous-épineux, témoignent que les nerfs de ces muscles ont été influencés. Il ne s'agit pas ici du type clinique de paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire, sur lequel ont très justement insisté MM. A. Souques et Pierre Duval (1).

La symptomatologie de la paralysie du grand dentelé observée chez notre malade est absolument caractéristique, et nous avons retrouvé, dans ce cas, en dehors des symptômes classiques, sur lesquels nous croyons absolument inutile d'insister, les déformations thoraciques spéciales décrites par M. Souques (2). Ces déformations se constatent du côté paralysé dans l'élévation volontaire du bras, elles sont caractérisées par une asymétrie manifeste qui porte sur la région axillaire et sur la paroi thora-

(1) A. Souques et Pierre Duval. Sur une variété de paralysie associée du muscle grand dentelé (grand dentelé et trapèze scapulaire). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, n° 6.

(2) A. Souques. Déformations du thorax dans la paralysie du muscle grand dentelé. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 octobre 1898.

cique. Le creux axillaire est profondément modifié, sa paroi postérieure disparaît à peu près complètement et se place sur le même plan que la paroi interne avec laquelle elle se confond et qu'elle prolonge en arrière ; ces modifications dépendent du scapulum alatum. Le thorax présente, comme l'a signalé M. Souques, les changements suivants : élargissement de la paroi antérieure plus marqué dans l'élévation du bras en avant que dans son élévation en dehors, modification de la ligne latérale qui prend la forme d'une S à boucles très allongées, rétrécissement de la paroi postérieure, dilatation générale de la cage thoracique avec voussure latérale convexe en dehors, élévation modérée de la cage thoracique. Les facteurs de cette difformité sont d'une part l'existence de l'omoplate ailée, d'autre part l'état paralytique du muscle grand dentelé et l'action supplémentaire exagérée des muscles inspirateurs accessoires.

Nous attirons aussi l'attention sur la déformation spéciale du creux sus-claviculaire, que nous avons décrite dans notre observation, et que les auteurs ne mentionnent pas. Cette déformation se constate dans l'acte de hausser les épaules (fig. 10) ; on voit alors, du côté paralysé, que le creux sus-claviculaire est très diminué dans sa largeur et dans sa longueur, sa partie antérieure est presque comblée par le muscle sterno-mastoïdien, sa partie postérieure subsiste sous la forme d'une étroite gouttière alors que, du côté sain, on voit une dépression triangulaire. Cette déformation du creux sus-claviculaire, qui peut être mesurée, comme nous l'avons noté plus haut, ne paraît pas en rapport avec l'écartement de l'omoplate de la paroi thoracique, car, d'une part, quand on fait soulever les épaules au malade, on constate que l'omoplate droite est relativement très peu écartée de la paroi du thorax, alors que l'effacement du creux sus-claviculaire est extrêmement net ; d'autre part, quand on fait mettre le bras en avant, position dans laquelle la déformation dite « ailée » est au maximum, la déformation du creux sus-claviculaire est très peu accentuée. De plus, dans la position des épaules relevées, où la dépression sus-claviculaire est comblée à droite, on constate que la clavicule a tendance à prendre une direction presque antéro-postérieure au lieu de la direction oblique en dehors et en arrière qu'elle a du côté

opposé ; ce rapprochement de l'extrémité acromiale de la clavicule vers la ligne médiane paraît être la conséquence du mouvement dit de « sonnette », qui fait que l'angle interne de l'omoplate se porte vers la région des apophyses épineuses et que l'angle inférieur se porte en dehors ; d'ailleurs quand, artificiellement, par la main, on vient à exagérer ce mouvement de bascule, on augmente aussi la déformation du creux sus-claviculaire et le changement de direction de la clavicule. Ce signe, que nous proposons d'appeler *le signe du creux sus-claviculaire*, nous paraît avoir une importance dans la sémiologie des troubles paralytiques de l'épaule.

La paralysie unilatérale du muscle grand dentelé ne semble pas avoir une influence très sensible sur la fonction respiratoire chez notre malade. Voici, pour prendre un exemple, un résumé d'un des examens de physiologie respiratoire que nous avons pratiqués.

L'ampliométrie thoracique différentielle sous-mamelonnaire entre l'inspiration et l'expiration est de 6 centimètres (83 cm. à l'expiration. 89 cm. à l'inspiration) ; l'ampliométrie thoracique différentielle costale inférieure est de 6 centimètres (80 cm. à l'expiration, 86 cm. à l'inspiration) ; l'ampliométrie différentielle à la région ombilicale est de 2 centimètres (74 cm. à l'expiration, 76 cm. à l'inspiration).

La pression expiratoire mesurée avec le pneumomètre de Pachon est de 12 centimètres de mercure, la pression inspiratoire de 6 centimètres de mercure.

La tenue respiratoire sous pression de 4 centimètres de mercure est de 45 secondes dans un premier examen, de 66 secondes dans un second.

La spirométrie montre une capacité vitale de 4 litres 10.

On voit, par ces épreuves, que la physiologie respiratoire n'est pas troublée par la paralysie unilatérale isolée du muscle grand dentelé.

Les paralysies isolées du grand dentelé consécutives aux maladies infectieuses sont rares. Dans les 19 cas connus de paralysie isolée du grand dentelé relevés, en 1900, par M. Souques (1)

(1) A. Souques. Symptômes et pathogénie de la paralysie isolée du muscle grand dentelé. *Gazette des Hôpitaux*, 17 mars 1900, p. 313.

dans la littérature médicale, on trouve 2 cas consécutifs à la fièvre typhoïde, un cas consécutif à la puerpéralité. Le cas de paralysie isolée du muscle grand dentelé rapporté par MM. H. Claude et P. Descomps (1) paraît s'être produit à la suite d'une infection fébrile indéterminée ; ces auteurs, d'après les constatations cliniques qu'ils ont faites, pensent que chez leur malade l'infection s'est localisée sur un muscle surmené et sur la bourse séreuse sous-scapulaire en contact avec le nerf du grand dentelé, d'où névrite de ce dernier ; ils ajoutent qu'un certain nombre d'observations de paralysie isolée du grand dentelé, dans lesquelles la cause efficiente n'a pu être retrouvée ou est demeurée imprécise, peuvent peut-être s'expliquer par une pathogénie analogue. Nous ajouterons que MM. Bertrand et Chailly (2) ont rapporté un cas de paralysie du grand dentelé consécutive à une atteinte de rougeole. Dans la grippe, la paralysie du grand dentelé a été mentionnée une fois par Rad (3) ; notre cas est, à notre connaissance, le seul observé dans l'épidémie récente de grippe, et c'est pour cette raison qu'il nous a paru intéressant de le rapporter.

(1) H. Claude et P. Descomps. Paralysie isolée du muscle grand dentelé. *L'Encéphale*, 1907, 1er semestre, p 28.

(2) G. Bertrand et M. Chailly. Paralysie du muscle grand dentelé droit consécutive à une atteinte de rougeole. *Presse Médicale*, 28 août 1909, p. 611.

(3) V. Rad. Ein Fall uncomplicirter Serratuslähmung nach Influenza. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1898, n° 36.

XXX

LE RÉFLEXE TIBIO-FÉMORAL POSTÉRIEUR DANS LA SCIATIQUE ET LES RADICULITES LOMBO-SACRÉES (1)

Nous avons décrit, en 1917, à la Société médicale des Hôpitaux, un réflexe des muscles de la face postérieure de la cuisse, qui n'appartenait pas à la sémiologie neurologique classique, et que nous avons proposé d'appeler le *réflexe tibio-fémoral postérieur*. (2) ; nous faisions remarquer alors que, dans la plupart des cas de sciatique légère, le réflexe tibio-fémoral postérieur était conservé, que, dans d'autres cas, il était aboli en même temps que le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire, et que parfois il était normal malgré l'abolition de ces deux derniers. En décrivant à cette même séance de la Société le *réflexe péronéo-fémoral postérieur* (3), réflexe du biceps fémoral, nous notions que l'on pouvait observer une dissociation entre ce réflexe et le réflexe tibio-fémoral postérieur, le premier étant aboli, le second conservé.

Depuis notre première description de ces réflexes nous en avons poursuivi l'étude systématique. Très souvent nous avons constaté, dans les névrites sciatiques, l'abolition concomitante

(1) Publié, en collaboration avec M. J.-A. Barré, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 mai 1920, p. 737.

(2) Georges Guillain et J.-A. Barré. Le réflexe tibio-fémoral postérieur. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 février 1917, p. 284.

(3) Georges Guillain et J.-A. Barré. Le réflexe péronéo-fémoral postérieur. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 février 1917, p. 287.

du réflexe achilléen, du réflexe médio-plantaire et du réflexe péronéo-fémoral postérieur, alors que le réflexe tibio-fémoral postérieur paraissait conservé ou seulement diminué par rapport au côté sain. L'interprétation de cette hyporéflectivité simple s'explique par une raison anatomique. En effet, dans la recherche du réflexe tibio-fémoral postérieur, on détermine, en même temps que la contraction des muscles demi-tendineux et demi-membraneux, celle du muscle droit interne ; ce muscle est innervé par le nerf obturateur, branche terminale du plexus lombaire, nerf dont les fibres appartiennent aux segments radiculaires $L_2L_3L_4$; l'innervation par le sciatique des muscles demi-tendineux et demi-membraneux appartient aux segments radiculaires $L_4L_5S_1$, l'innervation du biceps fémoral aux segments radiculaires $L_5S_1S_2$. On s'explique ainsi que le réflexe du demi-tendineux et du demi-membraneux puisse être aboli, alors que le réflexe du droit interne est conservé ; la contraction de ce seul muscle peut alors donner l'impression de la conservation du réflexe tibio-fémoral postérieur, mais la comparaison du réflexe du côté malade et de celui du côté sain montre nettement l'hyporéflectivité du côté malade. On peut, d'ailleurs, chez les sujets maigres, récliner avec les doigts le tendon du droit interne, localiser la percussion avec le marteau sur les tendons du demi-tendineux et du demi-membraneux et se rendre compte ainsi de la dissociation de la réflectivité ; chez les sujets obèses cette constatation est plus difficile.

Dans les radiculites lombo-sacrées où les racines $L_2L_3L_4$ peuvent être intéressées en même temps que les racines plus bas situées, le réflexe tibio-fémoral postérieur est aboli d'une façon globale en même temps que le réflexe péronéo-fémoral postérieur, le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire. Dans les lésions radiculaires lombaires pures ou dans les lésions du nerf obturateur la contraction réflexe du droit interne peut être abolie, alors que persiste normale la contraction réflexe du demi-tendineux et du demi-membraneux. Dans certains cas de tabes avec lésions radiculaires sacrées on peut voir l'abolition du réflexe péronéo-fémoral postérieur, alors que le réflexe tibio-fémoral postérieur apparaît conservé ou du moins seulement diminué par rapport au côté sain.

Ces considérations cliniques nous ont paru mériter d'être présentées, car elles montrent l'intérêt de l'étude du réflexe tibio-fémoral postérieur dans les lésions médullaires, radiculaires et périphériques lombo-sacrées.

XXXI

LA NÉVRITE ASCENDANTE CONSÉCUTIVE A L'APPENDICITE (1)

Les nombreux travaux publiés sur l'appendicite durant ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger, ont montré combien étaient multiples les formes cliniques de cette affection, combien variées ses complications. L'infection à point de départ appendiculaire est capable, en effet, de créer non seulement des complications locales, des péritonites enkystées ou généralisées, mais encore des complications lointaines, des adultérations viscérales toxiques ou infectieuses. C'est ainsi que l'on connaît fort bien les lésions hépatiques, rénales, pulmonaires, au cours de l'appendicite, et c'est même la possibilité de ces complications qui suggère à de nombreux cliniciens la nécessité d'une intervention chirurgicale précoce, destinée à supprimer le foyer originel où naissent et l'infection et l'intoxication.

*
* *

Parmi toutes les complications signalées au cours des appendicites aiguës, subaiguës ou chroniques, il y a lieu de remarquer que les complications intéressant le système nerveux central ou périphérique ne sont presque jamais mentionnées. On se convainc facilement de ce fait à la lecture des monographies

(1) Publié, en collaboration avec M. le Professeur Raymond, dans la *Semaine médicale*, 22 février 1905, p. 85.

consacrées à l'appendicite par MM. Talamon (1), Legueu (2), Monod et Vanverts (3), Guinard (4), Schlange (5), Brun et V. Veau (6).

Comme l'a rappelé M. Jalaguier (7), M. Piard signale, dans sa thèse inaugurale (8), 2 observations d'abcès du cerveau au cours de l'appendicite, l'une publiée par M. Mc Clelland en 1888, l'autre inédite, qui lui a été communiquée par M. Roux (de Lausanne). A ces cas, nous ajouterons celui de M. Cassirer (9). Cet auteur, en effet, a observé un abcès du bulbe semblant s'être développé au cours d'une appendicite. Cet abcès entourait les noyaux d'origine et les filets du facial ; il s'étendait jusqu'à la protubérance annulaire.

M. Dieulafoy (10), au sujet des accidents nerveux des appendicites, écrit les lignes suivantes : « ... L'intoxication appendiculaire se révèle par des accidents nerveux simulant la méningite (convulsions épileptiformes, coma), avec ou sans ictère grave, avec ou sans urémie. Dans un cas de Rénon, le malade, fortement intoxiqué, succomba avec des symptômes bulbaires, grands accès de dyspnée, cyanose du visage et des extrémités, asphyxie, syncope. J'ai vu, avec Legry et Hartmann, une malade atteinte d'appendicite gangreneuse avec péritonite. Dans la soirée qui suivit l'opération, la malade se sentit soulagée et la journée du lendemain fut bonne. Le surlendemain, on constate

(1) C. Talamon. Appendicite et pérityphlite. Paris, 1892. — La colique appendiculaire et les formes non chirurgicales de l'appendicite. Paris, 1900.

(2) F. Legueu. De l'appendicite, pathogénie, clinique, traitement. Paris, 1897.

(3) C. Monod et J. Vanverts. L'appendicite. Paris, 1897.

(4) A. Guinard. Article « Appendicite », in Traité de Chirurgie clinique et opératoire de A. Le Dentu et Pierre Delbet, t. VII. Paris, 1898.

(5) Schlange. Article « Appendicite », in Handbuch der praktischen Chirurgie de E. von Bergmann, P. von Bruns et J. von Mikulicz, 2e édit., t. III. Stuttgart, 1903.

(6) Brun et V. Veau. Article « Appendicite », in Traité des Maladies de l'enfance de J. Grancher et J. Comby, 2e édit., t. V. Paris, 1905.

(7) Jalaguier. Article « Appendicite », in Traité de Chirurgie de S. Duplay et P. Reclus, 2e édit.. t. VI. Paris, 1898.

(8) E. Piard. Des suppurations à distance dans l'appendicite. Thèse de Paris. 1896, pp. 122-123.

(9) R. Cassirer. Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem (isolirter metastatischer Abscess im Pons und in der Medulla oblongata ; multiple metastatische Abscesse im Rückenmark). *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, XXXVI, 1, p. 153.

(10) G. Dieulafoy. Manuel de pathologie interne, 14e édit., t. II, p. 445. Paris, 1904.

une légère teinte subictérique. Le jour suivant, Hartmann trouve que la malade a un air étrange, elle est peu nette dans ses réponses ; à midi elle est sans connaissance, elle répète continuellement les mêmes mots et lance des cris inarticulés. Je la vois à sept heures du soir, elle est immobile, l'œil fixe, et pousse de temps en temps un cri bref et strident. La perte de connaissance est absolue, les pupilles sont égales, la respiration est un peu accélérée ; il n'y a ni paralysie oculaire, ni paralysie faciale, ni hémiplégie, ni contractures. Ces symptômes négatifs éloignent l'idée d'une méningite et la malade succombe, le lendemain, à son intoxication cérébrale. — Gérard-Marchant, à qui j'en parlais, m'a fait part d'un cas analogue, il s'agit d'une fillette opérée de péritonite appendiculaire. Les suites de l'opération sont excellentes, quand, le surlendemain, on constate une teinte subictérique des conjonctives ; dans la soirée, l'excitation commence, la tête est agitée de mouvements involontaires, la petite malade pousse des cris, perd connaissance et succombe dans la journée du lendemain, sans fièvre, sans accélération du pouls ; elle meurt intoxiquée. — Tels sont les accidents nerveux toxiques ; il ne faut pas les confondre avec les accidents cérébraux d'origine infectieuse (abcès de l'encéphale). Ces infections à distance sont plus tardives que les accidents toxiques. »

On voit, par les citations précédentes, que la littérature médicale est bien pauvre sur la question des accidents nerveux de l'appendicite.

Or, nous avons eu récemment l'occasion d'observer un homme présentant une paralysie des membres inférieurs, qui a avec une appendicite antérieure des rapports de causalité évidents. Cette observation nous paraît fort intéressante à un double point de vue. D'abord, elle réalise une modalité clinique d'une complication non encore décrite de l'appendicite ou de la péri-appendicite. D'autre part, au point de vue neurologique, elle offre un bel exemple d'une névrite ascendante, dont on peut suivre presque schématiquement les différentes étapes.

*
* *

M. Legueu envoyait, le 4 novembre 1904, à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, un homme de trente-neuf ans qu'il avait récemment opéré à l'hôpital Necker pour une appendicite, et qui présentait des troubles nerveux dans les membres inférieurs. Voici d'ailleurs — ce point est important — quelle avait été, dans ce cas, l'évolution de l'appendicite et des accidents nerveux.

C'est au mois de mai 1903 que cet homme, qui excerçait la profession de maçon, eut une première crise d'appendicite. Cette crise nécessita un repos au lit de trois à quatre semaines. Il est à noter que, huit ou dix jours après le début de l'appendicite, le malade eut des douleurs violentes dans la cuisse droite. Ces douleurs continues, avec des exacerbations paroxystiques, offraient les caractères et la localisation des douleurs de la névralgie crurale ; elles existaient au niveau du triangle de Scarpa et de la région antérieure et interne de la cuisse jusque vers l'articulation du genou. Les douleurs suivaient aussi le trajet du cordon spermatique, irradiaient vers le testicule droit qui avait tendance à remonter vers l'anneau inguinal.

Ces manifestations douloureuses s'amendèrent en même temps que les accidents appendiculaires. Aussi, depuis le mois de juin jusqu'au mois de septembre, notre malade put reprendre l'exercice de sa profession ; il avait toutefois quelques douleurs intermittentes dans la région crurale antérieure.

Au mois de septembre survint une seconde crise d'appendicite. Alors apparurent des douleurs à la région postérieure de la cuisse, des signes évidents de névralgie sciatique. Ces différents symptômes s'amendèrent ; le patient reprend son métier de maçon jusqu'au mois de février 1904, conservant cependant certaines sensations pénibles durant la marche.

Au mois de février 1904, nouvelle crise appendiculaire. A cette époque, pour la première fois, survinrent des douleurs dans la région du mollet droit et des sensations de fourmillement dans le pied. Cette crise d'appendicite guérit comme les précédentes, mais quand le malade commença à se lever, il remar-

qua qu'il avait une certaine difficulté à soulever le membre inférieur droit et qu'il boitait. D'ailleurs, durant les mois qui suivirent, il constata que son membre inférieur droit s'amaigrissait d'une façon très sensible.

Au mois d'août il eut encore une attaque d'appendicite. Alors les symptômes douloureux s'exacerbèrent dans le territoire du nerf crural et du nerf sciatique droit. A cette époque, il commença à ressentir des douleurs dans le territoire du nerf sciatique gauche.

En raison de ces crises appendiculaires récidivantes, cet homme, qui habitait la province, vint à Paris et se fit admettre dans le service de M. Legueu, qui l'opéra le 19 septembre; on constata des adhérences péri-appendiculaires nombreuses, l'appendice était en position rétro-cæcale, sa libération fut difficile; il n'y avait pas de suppuration locale.

Après cette intervention, le malade continua encore à souffrir dans ses membres inférieurs. Ces douleurs étaient très vives. De plus, la parésie s'accentua, les pieds devinrent tombants, ce qui témoignait de la paralysie des muscles extenseurs, les deux membres inférieurs s'atrophièrent. Il convient de remarquer, toutefois, que la paralysie et l'atrophie musculaire étaient surtout accentuées au niveau du membre inférieur droit.

C'est alors que le malade fut reçu à l'Hospice de la Salpêtrière.

Quand nous l'avons examiné, nous avons constaté la symptomatologie suivante.

La paralysie du membre inférieur droit était complète et totale; le pied était tombant, dans l'attitude de l'équinisme. Au membre inférieur gauche, les phénomènes parétiques étaient un peu moins accentués. C'est ainsi que les mouvements de flexion et d'extension des orteils étaient esquissés, que les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe pouvaient se faire, sans aucune force d'ailleurs; enfin, les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation du genou et de l'articulation coxo-fémorale étaient encore possibles avec une certaine force, et le malade était capable de résister quand on s'y opposait. L'adduction de la cuisse était bonne, mais l'abduction très défectueuse.

L'atrophie musculaire était considérable sur tout le membre inférieur droit ; à gauche, elle était bien moindre et semblait limitée aux muscles des régions antérieure et postérieure de la jambe.

L'état des différents réflexes des membres inférieurs était fort important à déterminer. Or, à droite, les réflexes achilléen, rotulien, contra-latéral des adducteurs, cutané plantaire, crémastérien étaient abolis. A gauche, les réflexes rotulien et achilléen étaient très faibles, les réflexes cutané plantaire et contra-latéral des adducteurs nuls, le réflexe crémastérien normal. Les réflexes cutanés abdominaux étaient normaux à gauche et très faibles à droite.

L'examen électrique des muscles a été pratiqué par M. Huet, qui a constaté une réaction de dégénérescence très accusée dans tous les muscles du membre inférieur droit (fessiers, tenseur du fascia lata, adducteurs, couturier, triceps crural, muscles postérieurs de la cuisse, muscles antérieurs, externes, et postérieurs de la jambe, muscles plantaires). Dans tous ces muscles l'excitabilité faradique était très diminuée, l'excitabilité galvanique diminuée aussi, avec des contractions lentes et secousse de fermeture plus faible au pôle négatif qu'au pôle positif. En ce qui concerne le membre inférieur gauche, il y avait des traces de réaction de dégénérescence dans les muscles postérieurs de la cuisse, dans les adducteurs, les muscles postérieurs de la jambe, les péroniers, l'extenseur des orteils et les muscles plantaires ; au contraire il n'y en avait pas dans le jambier antérieur, le triceps crural, le couturier, ni dans les fessiers. Pour ces derniers muscles, toutefois, l'excitabilité faradique et galvanique étaient assez fortement diminuées.

Le malade n'avait plus de douleurs spontanées, mais la pression des muscles du mollet et de la cuisse était douloureuse à droite ; de ce côté, on retrouvait les points de la névralgie sciatique ; le signe de Lasègue était positif. A gauche, les douleurs à la pression étaient bien moindres.

On ne constatait pas de troubles de la sensibilité objective, pas de troubles des sphincters. Il existait quelques perturbations vasomotrices caractérisées par des sueurs exagérées ; les pieds, principalement le pied droit, étaient toujours froids.

Abstraction faite de ces phénomènes observés dans les membres inférieurs, l'état général de cet homme était satisfaisant ; il n'y avait chez lui aucun trouble des différents viscères.

En résumé, notre malade, après une série de crises d'appendicite, a présenté successivement à droite des phénomènes de névrite du nerf crural, puis du nerf obturateur, enfin du nerf sciatique, avec atrophie des muscles innervés par ces nerfs. Ultérieurement, des troubles analogues sont apparus dans le domaine du plexus sacré gauche. On peut suivre, dans cette histoire morbide, les étapes successives des lésions nerveuses qui atteignent d'abord le nerf crural, puis le nerf obturateur et le nerf sciatique à droite, ensuite le plexus sacré à gauche. On voit également, dans cette observation, l'influence évidente exercée sur les phénomènes douloureux et paralytiques par les crises appendiculaires : l'amélioration de ces phénomènes coexistait avec les rémissions de l'appendicite ; leur exacerbation, au contraire. coïncidait avec les poussées inflammatoires aiguës appendiculaires ou péri-appendiculaires.

*
* *

Nous venons de dire que l'affection dont il s'agit, chez cet homme, est une névrite des nerfs des membres inférieurs. Nous croyons absolument inutile de discuter ce diagnostic, car il est bien certain qu'aucune autre affection ne peut être mise en cause. Mais cette névrite, de par son évolution, est une névrite très particulière, une névrite ascendante. On ne peut admettre, en effet, une polynévrite infectieuse ou toxique réalisée par l'infection ou l'intoxication sanguines, car on ne comprendrait pas comment cette polynévrite aurait, durant une année, évolué par étapes successives, atteignant d'abord le nerf crural droit, puis le plexus sacré de ce côté, enfin le plexus sacré gauche. Au contraire, la marche progressive, extensive des lésions donne à cette névrite appendiculaire tous les caractères de la névrite ascendante.

Pour bien faire saisir la pathogénie de cette névrite ascendante ayant son point de départ au niveau du nerf crural, il

nous paraît nécessaire de rappeler quelques notions d'anatomie sur les rapports du cæcum et de l'appendice iléo-cæcal.

Quand le cæcum occupe sa situation normale, sa paroi postérieure repose dans la fosse iliaque. Entre le cæcum et le muscle psoas iliaque, on trouve le péritoine pariétal, le tissu cellulaire sous-péritonéal, le fascia iliaca, le tissu cellulaire sous-aponévrotique. Dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, on voit les vaisseaux iliaques externes et le nerf génito-crural ; dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique se trouve le nerf crural entre les muscles psoas et iliaque. La situation du cæcum n'est pas constante chez les différents sujets ; cet organe peut occuper une situation haute (lombaire, pré-rénale ou sous-hépatique), ou une situation basse (pelvienne).

L'appendice vermiculaire, relativement au cæcum et au côlon ascendant, est susceptible aussi d'occuper des situations dissemblables ; il peut avoir des positions sous-cæcales, pré-cæcales, latéro-cæcales, rétro-cæcales. La position rétro-cæcale de l'appendice est relativement fréquente. Ainsi dans la statistique de M. Biggs, portant sur 136 cas, l'appendice était rétro-cæcal 32 fois ; MM. Tuffier et Jeanne, sur 118 autopsies, ont rencontré l'appendice rétro-cæcal 32 fois, M. John Ferguson 65 fois sur 200 cas, M. Tarnetzky 19 fois sur 56.

Il y a quatre ans environ, M. Robinson (1) étudiait les rapports de l'appendice avec le muscle psoas, par conséquent aussi avec le nerf crural, point qui nous intéresse spécialement au sujet de notre malade. Cet auteur a basé son travail sur les relevés de 418 autopsies, dont 300 concernant des hommes et 118 des femmes. Il a rencontré des adhérences péri-appendiculaires dans 50 0/0 des cas chez l'homme, dans 40 0/0 des cas chez la femme. Comme ces adhérences unissent le plus souvent l'appendice au muscle psoas, M. Robinson distingue à l'appendice deux positions principales : l'une fixe, en relation plus ou moins directe avec le psoas, l'autre mobile, en relation habituelle avec les anses intestinales. Il désigne respectivement ces deux variétés sous les noms de colonique et de poten-

(1) B. Robinson. The appendix in relation to the psoas muscle in three hundred male and one hundred and eighteen female adult autopsies ; trauma of the psoas muscle produces appendicitis. *Ann. of Surgery*, avril 1901.

tielle. La position colonique offre de nombreuses variétés, dont deux principales : la variété pelvienne et la variété iliaque. Dans la première, qui se rencontre dans 37 0/0 des cas chez l'homme, dans 48 0/0 chez la femme, l'appendice embrasse le bord interne du psoas et plonge plus ou moins — parfois en entier—, avec le cæcum, dans l'intérieur de la cavité pelvienne. Dans la variété iliaque, l'appendice repose immédiatement sur le psoas d'où il rayonne dans des directions variables. Cette position s'observe dans 46 0/0 des cas chez l'homme, dans 20 0/0 des cas chez la femme. Dans la position potentielle ou entéronique, l'appendice est en rapport avec les anses de l'intestin. Comme l'indique son nom de « potentielle », cette position peut être prise par tout appendice libre d'adhérences ou dont les adhérences sont suffisamment longues pour lui permettre de se déplacer au milieu des anses intestinales. Cette possibilité se rencontre dans 80 0/0 des cas, pour les deux sexes.

D'après ces documents anatomiques, on comprend que, chez certains sujets, l'appendice ait avec le muscle psoas et avec le nerf crural des rapports beaucoup plus intimes que chez d'autres. Aussi s'explique-t-on comment, dans les inflammations de l'appendice avec péri-appendicite simple ou suppurée, le psoas et le nerf crural peuvent parfois être le siège de lésions. On connaît des cas de psoïtis dans l'appendicite ; MM. Leudet, Vigla, Gangolphe, Courraud, Blanc et Vitaut, J. Roger, Audard, Pierre Delbet en ont signalé. C'est incontestablement dans les cas d'appendicite rétro-cæcale que l'infection du psoas ou du nerf crural peut se faire avec le plus de facilité ; rappelons d'ailleurs que, chez le malade qui nous intéresse, M. Legueu constata, au cours de son opération, que l'appendice était en position rétrocæcale.

* * *

Aussi bien, la marche et l'extension des lésions névritiques s'expliquent-elles facilement par les considérations qui précèdent ; la subordination des symptômes cliniques aux lésions nerveuses apparaît évidente à la lecture de l'observation de notre malade.

Celui-ci, à sa première crise d'appendicite, a eu peut-être de la psoïtis, mais de plus une infection du nerf crural, par contiguïté ou continuité. Cheminant à travers les espaces lymphatiques du nerf crural, l'infection a gagné le plexus lombaire et atteint le nerf obturateur qui naît du plexus lombaire par trois racines provenant des deuxième, troisième et quatrième nerfs lombaires, de même d'ailleurs que le nerf crural qui tire son origine de ces mêmes paires par trois grosses racines convergeant l'une vers l'autre et se réunissant dans l'épaisseur du muscle psoas. L'infection du plexus sacré s'est faite par l'intermédiaire du tronc lombo-sacré. Ce tronc lombo-sacré est, on le sait, constitué par la branche antérieure de la cinquième lombaire, grossie de l'anastomose que lui envoie la branche antérieure de la quatrième. Le plexus sacré étant infecté par la névrite ascendante, on s'explique les troubles douloureux observés dans le domaine du sciatique et les troubles parétiques qui se sont montrés dans les muscles fessiers, dans les muscles postérieurs de la cuisse, dans les muscles des régions antéro-externe et postérieure de la jambe et dans les muscles du pied.

Enfin, l'infection des plexus a atteint la moelle et amené l'infection des racines et des nerfs du côté gauche ; mais il semble que, dans ce stade ultime, l'infection ait été atténuée et légère, puisque l'on ne constate que des traces de réaction de dégénérescence dans les muscles postérieurs de la cuisse, dans les adducteurs, dans les muscles postérieurs de la jambe, dans les péroniers, l'extenseur des orteils et les muscles plantaires. Au niveau du jambier antérieur, il n'y a pas de réaction de dégénérescence, pas plus que dans le triceps crural, le couturier et les fessiers. Rappelons toutefois que, dans ces derniers muscles, l'excitabilité faradique et galvanique est assez fortement diminuée.

L'inflammation appendiculaire a donc déterminé chez notre malade un processus de névrite ascendante. Dans d'autres cas, la compression simple des nerfs du plexus lombaire peut expliquer les symptômes de pseudo-coliques néphrétiques, que l'on rencontre parfois dans l'appendicite. M. Dieulafoy (1) a insisté

(1) G. Dieulafoy. *Loc. cit.*, p. 465.

sur une forme d'appendicite larvée qui prend les apparences de la colique néphrétique ; il cite une belle observation, dans laquelle l'opération donna la raison des symptômes pseudonéphrétiques éprouvés par le malade pendant les crises appendiculaires. En effet, « la tumeur appendiculaire accolée à la face antérieure du muscle psoas était en connexion intime avec le nerf génito-crural qui chemine sur ce muscle. L'excitation du rameau génital de ce nerf, qui se distribue à la peau du scrotum et au crémaster, explique la douleur et la rétraction testiculaire ; l'excitation de son rameau crural, qui donne des filets cutanés à la partie supérieure et antérieure de la cuisse, explique les douleurs de cette région ». Ainsi donc se trouve vérifiée la pathogénie des symptômes qui, chez le malade de M. Dieulafoy, avait donné à l'appendicite quelque apparence de colique néphrétique.

*
* *

Le processus de névrite ascendante, que nous avons décrit chez notre malade au cours de l'appendicite, trouve son explication dans ce fait que les microbes ou les toxines peuvent suivre la voie des nerfs, remonter plus ou moins haut vers le névraxe et créer même parfois des lésions médullaires secondaires (1).

Dans la pathologie humaine, des faits anatomiques et cliniques de Gilles de la Tourette et Chipault, de M. Marinesco, de Mlle de Majewska, de M. Flatau, de M. Fitchner, de M. Dejerine, ceux qui ont été rapportés déjà par l'un de nous, montrent la réalité de la névrite ascendante discutée par certains auteurs.

Expérimentalement, M. Homén (2), injectant des streptocoques dans le sciatique de lapins, a suivi la progression de ces microorganismes dans les voies lymphatiques des nerfs, les ganglions spinaux, les racines rachidiennes et la moelle elle-

(1) Georges Guillain. La forme spasmodique de la syringomyélie ; la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. *Thèse* de Paris, 1902.

(2) E. A. Homén. Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf verschiedene Organe des Körpers. *Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, 1898, XXV, 1, pp. 1-97.

même. Les altérations histologiques dues à l'inoculation du microbe existent sur tout le parcours du nerf et en général dans les racines et ganglions spinaux correspondants, ainsi que dans la moelle. Les altérations du nerf se modifient, quant à leur étendue et à leur répartition, à mesure qu'on s'éloigne du lieu de l'injection. Dans les ganglions spinaux correspondants, les altérations sont relativement faibles ; dans les racines, elles sont de même nature que dans le nerf, mais moins prononcées ; en général, elles sont plus marquées dans les racines postérieures que dans les antérieures. Chez les animaux inoculés avec des toxines dans le nerf, l'auteur a constaté que les altérations sont moins accentuées, qu'il y a moins d'infiltration leucocytaire ; au contraire, les altérations dans les ganglions spinaux et la moelle sont tout aussi marquées et réparties à peu près de même qu'à la suite de l'inoculation de microbes.

Nous rappellerons aussi que la toxine tétanique, que le virus rabique, se propagent par la voie des nerfs vers le système nerveux central. La toxine diphtérique suit parfois la même voie, et M. Babonneix (1) a bien montré qu'on peut, par injection de toxine diphtérique dans le nerf sciatique, déterminer des paralysies à distance.

Les accidents nerveux de la lèpre nous paraissent également dépendre bien souvent d'une névrite ascendante créée par le bacille de Hansen.

MM. Sicard et Cestan (2), étudiant récemment la structure des méninges et leurs rapports avec les ganglions et les racines rachidiennes, ont pensé qu'il y avait anatomiquement, au niveau du nerf de conjugaison, « une véritable barrière, une ligature pour ainsi dire, s'opposant au passage, à la migration vers le nerf périphérique des éléments cellulaires, des corps microbiens ou particules mécaniques renfermés dans les espaces sous-

(1) L. Babonneix. Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. *Thèse de Paris*, 1904.

(2) J.-A. Sicard et R. Cestan. Etude de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison ; le nerf de conjugaison (nerf radiculaire spinal) ; quelques déductions cliniques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 24 juin 1904, p. 715.

arachnoïdiens ou sous-pie-mériens ». M. Nageotte (1), au contraire, ne croit pas que les nerfs radiculaires et les culs-de-sac sous-arachnoïdiens jouent un rôle particulier de protection vis-à-vis de l'espace sous-arachnoïdien dans les névrites ascendantes.

Telle est également notre opinion. Nous estimons, et la clinique le démontre, que les nerfs peuvent conduire les infections, que les microbes et les toxines passent fort bien des nerfs vers la moelle, la progression ascendante étant peu influencée par une barrière anatomique d'épaisseur très minime et de structure peu dense.

La question de la névrite ascendante et des infections du système nerveux central par la voie nerveuse périphérique est très importante au point de vue de la pathologie générale. Cette notion permettrait d'élucider, croyons-nous, si l'on y pensait plus souvent, bien des cas de myélites ou de névrites dont l'origine réelle semble impossible à déterminer.

Sans autrement insister sur ces considérations de neurologie pure, nous rappellerons, pour conclure, que l'histoire de notre malade nous a appris à connaître un nouveau méfait de l'appendicite. Maintenant devront être décrites parmi les complications de l'appendicite, à côté du foie, du rein, du poumon appendiculaires, les *névrites appendiculaires*. Le système nerveux peut donc être lésé au cours des appendicites, et gravement lésé. Notre observation prouve aussi l'utilité des interventions chirurgicales précoces. Il ne nous appartient pas de discuter l'opportunité des opérations à chaud ou à froid pendant les crises d'appendicite d'apparence bénigne ou quelques semaines plus tard ; mais il nous paraît incontestable que, dans les appendicites à répétition, il ne faut pas attendre trop longtemps avant d'intervenir. Chez notre malade, la névrite ascendante a évolué en plusieurs mois ; à chaque crise aiguë d'appendicite, alors qu'augmentait la virulence microbienne et que s'élaboraient

(1) J. Nageotte. Le nerf radiculaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 1er juillet 1904, p. 744.

des poisons nouveaux, les phénomènes de névrite s'accentuaient. Nul doute qu'une ablation précoce de l'appendice eût évité les lésions des plexus lombo-sacrés qui ont amené le malade à la Clinique des maladies nerveuses.

XXXII

SUR UNE AFFECTION MUTILANTE DES EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES. LA VALEUR SÉMIOLOGIQUE DU SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON [1].

Nous rapportons dans ce mémoire l'observation clinique d'un malade atteint d'une affection mutilante très particulière des extrémités inférieures, affection qui soulève une question de diagnostic nosographique et de diagnostic clinique intéressante à résoudre. De plus, la présence chez ce malade d'un signe d'Argyll Robertson en dehors de toute syphilis décelable nous amènera à certaines considérations sur la valeur sémiologique de ce symptôme.

*
* *

Nous relaterons tout d'abord l'observation du malade qui était entré au mois de décembre 1913 à l'Hôpital Saint-Louis dans le service dermatologique de M. Ravaut. M. Ravaut soupçonnant, à l'origine des troubles cutanés, une lésion nerveuse probable, nous pria de l'examiner ; c'est grâce à l'obligeance de notre collègue et ami que nous avons pu poursuivre l'étude de ce cas curieux.

Il s'agit d'un homme, âgé de 54 ans, qui exerce la profession de jardinier à Boulogne-sur-Seine.

Aucun antécédent nerveux dans sa famille ; l'un de ses grands-pères est mort à 104 ans, son père est mort à 87 ans, sa mère

(1) Publié, en collaboration avec M. Jean Dubois, dans les *Annales de Médecine*, I, nº 5, mai 1914, p. 553.

à 82 ans. Il a eu dix frères ou sœurs dont deux seulement sont encore vivants. Il est né à terme et n'a pas entendu dire que son propre accouchement ait été difficile; il ne se souvient d'aucune maladie durant sa jeunesse. A 23 ans, étant au régiment, il aurait été piqué par un aspic au quatrième doigt de la main gauche, cette piqûre aurait amené une certaine inflammation de la main pour laquelle il fit un séjour de 83 jours à l'hôpital, il semble bien que l'inflammation n'ait pas eu le caractère phlegmoneux.

Il se marie à 32 ans, de son mariage il a une fille âgée actuellement de 18 ans, sa femme a fait une fausse couche, quatre autres enfants sont morts.

Il est très affirmatif sur ce point qu'il n'a jamais contracté ni la syphilis ni aucune autre affection vénérienne. Il ne semble pas avoir fait d'excès alcooliques.

Il exerçait la profession de jardinier et avait l'habitude de marcher souvent les pieds nus, nous ajouterons qu'il n'a jamais eu les pieds gelés.

Voici, d'après le malade, l'évolution de l'affection actuelle. En 1905, il s'est piqué à la région du talon droit avec un morceau de verre; il se serait produit, consécutivement à cette piqûre, une inflammation légère de la région à marche torpide; au bout de deux à trois mois le malade se serait percé lui-même avec une épingle la zone enflammée du pied et une légère quantité de pus se serait écoulée. Deux mois plus tard le pied enfle de nouveau, il va consulter alors, en 1906, à l'Hôpital de la Pitié M. Alglave dans le service du professeur Terrier; on lui aurait fait plusieurs grattages successifs. Il convient de remarquer qu'à cette époque aucun phénomène anormal ne s'était manifesté au pied gauche. Il est resté sept mois et demi dans le service chirurgical de l'Hôpital de la Pitié; la cicatrisation des plaies ne se produisant pas et les lésions paraissant avoir une tendance à l'extension, il fut amputé du pied droit à la fin de l'année 1906; on a pratiqué, semble-t-il, une désarticulation médio-tarsienne. Après quelques semaines de convalescence à Vincennes, il recommença à travailler, portant d'ailleurs un appareil prothétique.

Dix-sept mois après, c'est-à-dire dans le courant de 1908,

sont apparus sur le membre amputé des troubles trophiques qui commencèrent par un durillon, puis il se forma une fente linéaire très douloureuse qui progressivement s'agrandit. A cette période se montrèrent des douleurs semblant avoir eu le caractère de douleurs fulgurantes et débutant soit au niveau de la plaie cutanée, soit en un point quelconque du membre inférieur. Il avait dans la journée vingt ou trente fois des crises douloureuses semblables, mais jamais un état de mal continu. Le malade insiste sur l'influence très grande des changements de température sur le nombre et l'intensité des crises douloureuses.

En 1912 apparaissent des douleurs dans le membre inférieur gauche et des troubles trophiques se montrent au niveau du pied gauche. Ce fut d'abord une ulcération, sorte de mal perforant plantaire au niveau de la partie antérieure de la plante du pied, puis une autre ulcération s'est montrée au bord externe du pied à la racine du cinquième orteil, puis une autre au niveau de la face plantaire du gros orteil, puis une nouvelle à deux ou trois centimètres au-dessus de la précédente. Il eut un abcès au niveau du gros orteil avec élimination d'un tendon. A ce même doigt on retira, en 1913, un petit séquestre osseux.

Tous ces troubles se sont produits progressivement, ils n'ont pas provoqué, semble-t-il, des douleurs très violentes, car le malade a continué à marcher et à exercer sa profession de jardinier. Toutefois, à la fin de l'année 1913, il se décida à consulter à l'Hôpital Saint-Louis et entra alors dans le service de M. Ravaut. Le malade fut transféré ensuite à l'Hôpital Saint-Antoine à la Clinique du professeur Chauffard où nous l'avons examiné durant plusieurs semaines.

Voici l'analyse des troubles actuellement observés.

Au membre inférieur droit on constate les traces de l'amputation ancienne. Le moignon est hyperpigmenté, au niveau du bord externe de ce moignon existe une ulcération de la grandeur d'une pièce de un franc, ovalaire, dont le fond a un aspect rougeâtre et dont les bords ne sont pas décollés ; cette ulcération suppure depuis longtemps, et le malade dit que, lorsqu'il marche un certain temps, il y a une augmentation appréciable de la quantité de pus. La région située autour de l'ulcération

est douloureuse à la pression, la douleur paraît maxima en un point où l'os fait saillie sous une peau amincie, lisse, pigmentée.

Sur la jambe et spécialement sur le bord antérieur du tibia la peau est, par places, hyperpigmentée, de teinte mélanodermique. La pigmentation cutanée ne se constate pas à la cuisse.

Il convient d'ajouter que le malade spécifie que son membre inférieur a diminué et s'est atrophié.

Au membre inférieur gauche on constate des troubles trophiques, de la pigmentation cutanée et des déformations dont la morphologie extérieure peut être décrite ainsi.

Le gros orteil est en hypertension depuis 8 à 10 mois, le second orteil est en hypertension depuis 3 mois, les trois autres orteils sont en position à peu près normale.

Toute la peau de la face dorsale du pied est hyperpigmentée. De plus on constate les ulcérations, les maux perforants, qui siègent à la base du gros orteil et à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la base du deuxième orteil. Ces ulcérations suppurent, ont un fond rougeâtre et des bords heperkératosés.

Sur la jambe gauche il y a une hyperpigmentation, surtout dans le tiers inférieur, mais cette hyperpigmentation est moins accentuée qu'à droite Le membre inférieur gauche dans l'ensemble s'est amaigri.

Les troubles moteurs sont très peu accentués.

Au membre inférieur droit, où a été pratiquée la désarticulation médio-tarsienne, il existe encore quelques mouvements ébauchés dans l'articulation tibio-tarsienne. La flexion et l'extension du genou sont bonnes et le malade résiste très bien quand on s'oppose à ces mouvements. De même, au niveau de l'articulation coxo-fémorale, les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction se font avec énergie.

Au membre inférieur gauche les mouvements du gros orteil et du deuxième orteil sont nuls à cause des rétractions et des déformations ; un léger mouvement de flexion est ébauché au niveau des troisième et quatrième orteils, mais est presque nul. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont limités et déterminent d'ailleurs des douleurs diffuses dans la jambe. La

flexion de la jambe sur la cuisse est très bonne et le malade résiste très bien quand on s'oppose à ce mouvement, l'extension de la jambe sur la cuisse est en apparence très bonne, toutefois le malade résiste moins quand on s'oppose à ce mouvement.

Les mouvements d'abduction et d'adduction de la hanche sont moins énergiques qu'à droite.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble moteur.

L'examen électrique des muscles des membres inférieurs a été pratiqué par M. Ronneaux. Au membre inférieur droit on constate de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles de la région antéro-externe sans inversion de la formule ni réactions lentes. Au membre inférieur gauche il existe une très légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des extenseurs, moins marquée qu'à droite.

Les réflexes rotuliens à droite et à gauche sont très exagérés avec une tendance à la diffusion réflexogène. Le réflexe contra-latéral des adducteurs est très accentué et l'on constate aussi un réflexe contra-latéral ébauché du quadriceps fémoral. Le réflexe achilléen est exagéré à gauche, il est impossible de le rechercher à droite. A gauche on détermine, d'une façon intermittente et non constante, la trépidation spinale.

Le signe de Babinski est impossible à rechercher à cause de l'attitude vicieuse permanente du gros orteil en hyperextension. La recherche du réflexe cutané plantaire détermine une ébauche de rétraction de tout le membre inférieur avec contraction diffuse brusque de tous les muscles de la cuisse. Les réflexes de défense au pincement ne sont pas exagérés.

Le réflexe crémastérien est normal des deux côtés.

Le réflexe cutané abdominal est très exagéré à droite, il détermine non seulement la contraction des muscles abdominaux, mais encore un mouvement ébauché de flexion des deux cuisses sur le bassin. Le réflexe cutané abdominal gauche est moins exagéré que le droit, toutefois sa recherche détermine aussi la flexion de la cuisse sur le bassin des deux côtés.

Les réflexes tendineux, périostiques et osseux des membres supérieurs sont normaux.

Le malade se plaint de douleurs fulgurantes intermittentes dans les deux membres inférieurs et dans la région dorso-lombaire. Les changements de temps ont, comme nous l'avons dit, une certaine influence sur les douleurs ; il souffre davantage

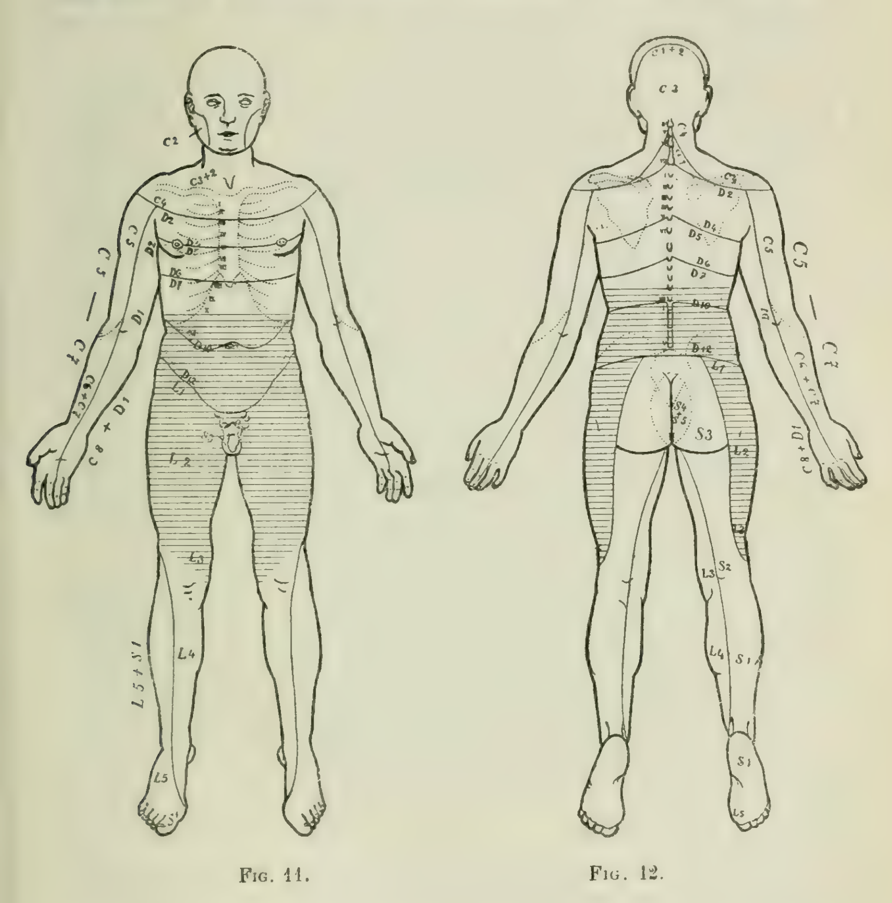


Fig. 11. Fig. 12.

quand il pleut et surtout quand il fait de l'orage. Toute la région du pied gauche est douloureuse à la pression, mais il existe incontestablement de l'infection profonde pouvant expliquer en partie ces douleurs locales. Au membre inférieur gauche la compression du tibia, de la rotule, du fémur, ainsi que des masses musculaires de la cuisse, est douloureuse ; ces douleurs osseuses à la pression rappellent un peu les douleurs sembla-

bles observées dans certains cas de maladie du sommeil, de trypanosomiase humaine. Au membre inférieur droit on constate la même sensibilité douloureuse à la pression du tibia, de la rotule, du fémur, du trochanter, de l'os iliaque. Les apophyses épineuses des vertèbres dorsales inférieures et lombaires sont hyperesthésiques à la pression.

Le tact est perçu sur les deux membres inférieurs. Toutefois il existe au niveau de la paroi abdominale, de la région dorsale inférieure et sur la face antérieure de la cuisse, une large zone où l'on constate une hyperesthésie manifeste ; dans cette zone le contact du doigt, le contact d'un corps chaud ou froid, sont perçus d'une façon douloureuse, et le malade, dans les examens pratiqués à ce niveau, a, à chaque contact, une sorte de mouvement de retrait. Cette zone hyperesthésique, comme le montrent les schémas, correspond à peu près aux IXe, X^e, XIe, XIIe segments dorsaux, Ier, IIe, IIIe segments lombaires (fig. 11 et 12).

La piqûre est perçue partout, mais, dans la zone hyperesthésique signalée plus haut, elle est anormalement douloureuse.

Il existe quelques troubles de la sensibilité thermique des membres inférieurs, mais très légers et très variables suivant les différents examens. Les sensations de chaud sont perçues partout et constamment, mais il arrive souvent que le froid (tube contenant de la glace pilée) soit interprété alternativement comme froid ou comme chaud dans toute l'étendue des deux membres inférieurs ; mais nous insistons sur ce point que dans des zones où des erreurs d'interprétation thermique ont été notées, il est possible de ne plus constater les mêmes erreurs quelques jours plus tard. De même, nous ferons remarquer que la sommation des excitations supprime l'erreur primitive ; ainsi un contact rapide d'un tube contenant de la glace pilée n'est pas perçu comme sensation froide, mais, si l'on maintient le tube sur le même point de la peau durant quelques secondes, la sensation de froid est perçue par le malade. Nous avons déjà spécifié que, dans les zones du schéma où existe de l'hyperesthésie, le contact d'un corps chaud ou d'un corps froid est perçu d'une façon douloureuse.



Radiographie du pied gauche. Sur cette radiographie on constate une fracture du Ve métatarsien, des troubles trophiques des phalanges du gros orteil, des troubles trophiques des extrémités antérieures des Ier et IIe métatarsiens.

MASSON ET Cie
ÉDITEURS

[P. 272]

La sensibilité osseuse au diapason est normale à la tête, au tronc, aux membres supérieurs, au membre inférieur droit; elle semble légèrement diminuée sur la jambe et la cuisse gauches.

On constate une hyperexcitabilité vaso-motrice sur l'abdomen et sur les cuisses qui se traduit par un dermographisme facile.

Il n'existe aucun trouble des sphincters.

L'examen des yeux pratiqué par M. Dupuy Dutemps a donné les résultats suivants. Il n'y a pas de lésions du fond de l'œil, la motilité oculaire est normale, le champ visuel normal. Les pupilles sont étroites, la pupille gauche est un peu plus petite que la droite, elles sont immobiles à la lumière, réagissent à l'accommodation ainsi qu'au réflexe pupillo-palpébral; il existe donc un signe d'Argyll Robertson typique.

Les radiographies du pied ont été pratiquées par M. Ronneaux. Sur la radiographie du pied gauche (Pl. II), on constate une fracture du Ve métatarsien, des troubles trophiques des phalanges du gros orteil, des troubles trophiques très nets des extrémités antérieures des Ier et IIe métatarsiens. Les phalanges paraissent décalcifiées. Sur le moignon du pied droit, il semble exister aussi de la raréfaction osseuse.

L'examen des différents viscères ne montre aucune lésion importante. La tension artérielle mesurée avec l'oscillomètre de Pachon est de 22-10, le second bruit aortique est légèrement clangoreux. La température reste normale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une première ponction lombaire faite par M. Ravaut a montré une réaction hyperalbumineuse du liquide céphalo-rachidien, l'examen cytologique suivant la technique de Ravaut a montré 8 à 10 lymphocytes par champ d'immersion.

Une seconde ponction lombaire pratiquée par M. Guy Laroche a montré également de l'hyperalbuminose; à la cellule de Nageotte on constate deux leucocytes par millimètre cube; après centrifugation on voit 2 à 4 lymphocytes par champ d'immersion.

La réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien pratiquée successivement par M. Ravaut, par le

laboratoire de M. Gastou à l'hôpital Saint-Louis, par l'Institut Pasteur, par M. Guy Laroche dans le laboratoire du professeur Chauffard, a été toujours négative.

L'examen hématologique a donné les résultats suivants :

Globules rouges	4 680 000
Globules blancs	18 600
Polynucléaires neutrophiles	62
Grands mononucléaires.	1
Lymphocytes et moyens mononucléaires .	30
Eosinophiles	6
Mastzellen	1

*
* *

Telle est l'observation clinique de cette curieuse maladie. Il s'agit, en résumé, d'un homme de 54 ans, qui ne présente aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant à mentionner. Le début de l'affection actuelle paraît remonter à l'année 1905, notre malade exerçait la profession de jardinier et avait l'habitude défectueuse de marcher souvent les pieds nus ; un jour il se piqua au talon droit avec un morceau de verre et, consécutivement à cette piqûre, se développa une inflammation du pied suppurative, atone, sans tendance à la guérison, paraissant avoir eu rapidement le caractère de troubles trophiques ; plusieurs curettages du pied furent faits par M. Alglave, qui, finalement, au bout d'un an, fut obligé de pratiquer une désarticulation médiotarsienne. Dix-sept mois après, en 1908, sont apparus sur le moignon amputé des troubles trophiques ulcéreux, puis des douleurs à caractère fulgurant dans tout le membre inférieur droit. En 1912, surviennent des douleurs dans le membre inférieur gauche et se montrent au pied gauche des troubles trophiques ulcéreux avec nécrose osseuse, déformation des orteils. Actuellement, chez ce malade, on constate des ulcérations trophiques sur le moignon du pied droit amputé et sur la face plantaire du pied gauche ; ce pied gauche est déformé, certains orteils sont immobilisés en hyperextension vicieuse ; à la radiographie, les troubles trophiques osseux avec décalci-

fication sont des plus nets; les deux jambes sont hyperpigmentées. Les membres inférieurs ont diminué de volume, mais il existe relativement peu de troubles moteurs, et, à part une légère hypoexcitabilité faradique et galvanique dans les muscles antéro-externes de la jambe, il n'y a pas de troubles des réactions électriques. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très exagérés, les réflexes cutanés abdominaux également très exagérés. Le malade se plaint de douleurs fulgurantes intermittentes dans les membres inférieurs, il n'existe pas de troubles de la sensibilité tactile et douloureuse, toutefois, on constate une zone d'hyperesthésie correspondant aux IXe, X^e^, XIe, XIIe segments dorsaux, I^e^, IIe, IIIe segments lombaires; il existe quelques troubles légers de la sensibilité thermique aux membres inférieurs, spécialement pour le froid. Nous ajouterons que l'examen des yeux montre un signe d'Argyll Robertson très typique. La ponction lombaire fait constater de l'hyperalbuminose sans lymphocytose, la réaction de Wassermann pratiquée plusieurs fois avec le sang et le liquide céphalo-rachidien a toujours été négative.

*
* *

Le diagnostic de cette affection mutilante des membres inférieurs, de cette acrotrophonévrose, mérite d'être longuement discuté avec les éléments cliniques et biologiques que nous possédons. Nous insisterons d'abord sur ce fait qu'il est extrêmement rare, aussi bien dans les services de neurologie que dans les services de dermatologie, de voir des troubles trophiques aussi étendus, troubles ayant nécessité l'amputation d'un pied et compromis singulièrement l'autre pied. L'existence de troubles trophiques est indiscutable, et la réalité de ce diagnostic est prouvée par les phénomènes nerveux observés, par l'évolution clinique, par l'aspect morphologique des lésions, par les radiographies; nous ajouterons que les ulcérations du pied ne contiennent pas de bacilles de Koch, que la recherche d'une mycose a été négative, et que l'examen du pus des ulcérations à l'ultra-microscope n'a montré ni tréponèmes, ni autres parasites spéciaux.

Nous pouvons éliminer le diagnostic de *maux perforants consécutifs à des gelures anciennes du pied*, et de *maux perforants consécutifs à des névrites diabétiques*. Jamais les pieds de ce malade ne furent gelés et jamais il ne fut diabétique. D'ailleurs l'évolution des troubles trophiques du diabète est bien différente, et, dans cette maladie, lorsque le système nerveux est atteint, les réflexes sont généralement abolis. Les autres variétés de *névrites infectieuses ou toxiques* observées dans nos climats ne donnent jamais de troubles trophiques semblables et ne s'accompagnent jamais de phénomènes spasmodiques.

Il ne s'agit pas ici de *la maladie de Maurice Raynaud*, ni de la *gangrène sèche du pied*, *de la gangrène sénile* avec élimination possible des orteils. Le début de la maladie, la présence de maux perforants à la face plantaire, les troubles médullaires, montrent que ces diagnostics ne peuvent être pris en considération.

Parmi les affections mutilantes des extrémités la *sclérodermie* est l'une des plus fréquentes et souvent la lésion cutanée est précédée d'asphyxie locale des extrémités. Chez notre malade l'asphyxie locale des extrémités a fait défaut, il n'existe pas de sclérodermie du pied ou de la jambe, et, d'ailleurs, les troubles trophiques siègent plutôt à la région plantaire qu'à l'extrémité des orteils.

Le diagnostic de l'*aïnhum*, cette maladie de pathologie exotique, ne peut être envisagé chez ce malade qui n'a jamais quitté la France ; d'ailleurs, il semble que l'aïnhum n'ait été observé que chez les individus de race colorée. De plus la mutilation des orteils dans l'aïnhum se fait sous la forme d'une stricture qui se dessine à la base des petits orteils et qui, par ses progrès, finit par amener leur chute. Chez notre malade aucune stricture n'existe à la base des orteils, mais on observe des troubles trophiques cutanés ulcératifs et des troubles trophiques osseux ainsi que le montrent les radiographies.

Quand on observe chez un malade des maux perforants plantaires, on est orienté rapidement vers le diagnostic du *tabes*. Nous ne croyons pas cependant que ce diagnostic puisse être admis chez notre malade. Sans doute il a des douleurs ayant les caractères des douleurs fulgurantes, sans doute aussi il pré-

sente un signe d'Argyll Robertson sur l'interprétation duquel nous discuterons ultérieurement, mais ce ne sont pas, à notre avis, des arguments suffisants pour justifier un tel diagnostic. D'abord il n'est pas dans les allures cliniques du tabes. même du tabes avec maux perforants, d'amener des troubles trophiques aussi considérables que chez notre malade, des troubles trophiques ayant déjà obligé à une amputation et qui peut-être en nécessiteront une seconde symétrique. Les tabétiques avec maux perforants vivent de longues années avec leur lésion, qui, sans doute, s'infecte parfois, mais qui guérit aussi à de certaines époques et durant un laps de temps plus ou moins long. De plus il n'est pas habituel dans le tabes de voir des maux perforants aussi multiples. Mais ces arguments ne sont pour nous que des arguments de second plan. L'exagération des réflexes achilléens et rotuliens, le clonus du pied sont des symptômes autrement importants pour éliminer le diagnostic de tabes. De plus, la ponction lombaire ne montre que de l'hyperalbuminose sans lymphocytose, et la réaction de Wassermann pratiquée successivement par M. Ravaut, M. Gastou, M Guy Laroche, l'Institut Pasteur, a toujours été négative. Pour expliquer l'absence de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et de la réaction de Wassermann, il ne serait ni possible ni logique d'invoquer l'existence d'un tabes ancien, latent, guéri ; l'affection chez notre malade est en pleine évolution. Nous n'envisagerons pas, pour les mêmes raisons, le diagnostic d'un *tabes combiné syphilitique* et, d'ailleurs, il nous semble que, dans les différentes variétés de paraplégie spasmodique syphilitique, la mutilation des membres n'a pas été observée.

L'apparence des lésions du pied avec les mutilations, les ulcérations, l'hyperpigmentation cutanée pourraient laisser supposer un cas de *lèpre*. Contre ce diagnostic plaident des facteurs multiples. Notre malade n'a jamais vécu dans les pays où existe la lèpre, il est toujours resté aux environs de Paris dans une zone où il n'y a jamais eu en France de lèpre autochtone. D'ailleurs il ne présente pas d'anesthésies comme dans la lèpre, les réflexes sont ici très exagérés alors que, dans l'infection lépreuse, ils sont normaux, diminués ou abolis. En dehors des lésions nerveuses il ne présente aucune lésion

lépreuse visible, aucun tubercule cutané, les nerfs ne sont pas augmentés de volume. Nous avons cependant recherché dans le pus des ulcérations le bacille de Hansen, il n'existait pas ; nous avons recherché le bacille de Hansen dans le mucus nasal après avoir fait ingérer au malade, suivant la méthode classique, de l'iodure de potassium, le bacille ne fut pas constaté. L'examen hématologique ne nous a pas donné chez ce malade de renseignements pour le diagnostic. Nous avons jadis insisté, avec M. Sicard (1), sur l'utilité que présentent parfois les examens hématologiques pour différencier la lèpre de la syringomyélie ; dans cette dernière affection manque l'éosinophilie fréquente au contraire chez les lépreux. L'examen hématologique de notre malade a montré une éosinophilie légère (6 pour 100). Malgré cette éosinophilie, en prenant en considération tous les autres arguments donnés plus haut, nous croyons que le diagnostic de la lèpre doit être éliminé.

L'étude du diagnostic différentiel nous amène à penser que notre malade a été atteint d'une *névrite ascendante*, *qui*, *secondairement*, *a déterminé des réactions centrales méningées et médullaires avec évolution possible vers la syringomyélie*. Les troubles trophiques mutilants, les phénomènes spasmodiques coïncidant avec des troubles moteurs parétiques légers, l'absence de modifications des réactions électriques, les quelques troubles de la sensibilité thermique, l'absence de lymphocytose du liquide céphalo rachidien, l'absence de la réaction de Wassermann, forment un ensemble de symptômes positifs et négatifs qui cadrent fort bien avec le diagnostic de lésions médullaires en évolution vers la syringomyélie. La présence du signe d'Argyll Robertson n'impose pas, croyons-nous, le diagnostic d'une syphilis nerveuse, car ce signe peut, semble-t-il, se constater parfois en dehors de la syphilis. Quelques considérations sur ce point nous paraissent intéressantes.

*
* *

Le signe d'Argyll Robertson est observé le plus souvent chez les tabétiques et chez les paralytiques généraux ; on disait, il y

(1) A. Sicard et Georges Guillain. Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. *Congrès de médecine interne*, Lille, 1899.

a quelques anuées, qu'il se rencontrait surtout dans la parasyphilis du système nerveux. MM. Babinski et Charpentier (1), MM Cestan et Dupuy-Dutemps (2), M. Dufour (3), et d'autres auteurs en France et à l'étranger ont montré que ce symptôme se voyait dans la syphilis vraie des centres nerveux. Cette distinction entre la parasyphilis et la syphilis du système nerveux n'a d'ailleurs, à notre avis, qu'une valeur très relative, car l'on sait que, dans les affections dites parasyphilitiques, on rencontre le tréponème de Schaudinn dans les centres nerveux aussi bien que dans les affections syphilitiques vraies. A ce sujet nous nous permettrons de rappeler que, dès 1903, bien avant la découverte du parasite de la syphilis, l'un de nous insistait avec M. Pierre Marie (4) sur ce fait que les lésions du tabes étaient des lésions syphilitiques.

MM. Babinski et Charpentier, à la suite de nombreuses recherches cliniques, sont arrivés à cette conclusion que l' « abolition des réflexes des pupilles, et plus particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la III° paire, constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque, sinon tout à fait, pathognomonique ». M. Grasset (5) admet que « cliniquement on peut conclure que l'Argyll Robertson indique le plus souvent

(1) J. Babinski et A. Charpentier. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 13 juillet 1899, p. 347. — J. Babinski et A. Charpentier. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 mai 1901, p. 502.

(2) R. Cestan et Dupuy-Dutemps. Le signe pupillaire d'Argyll Robertson ; sa valeur sémiologique ; ses relations avec la syphilis. *Gazette des Hôpitaux*, 26 et 28 novembre 1901.

(3) H. Dufour. Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (tabes, paralysie générale). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 juin 1902, p. 558.

(4) Pierre Marie et Georges Guillain. Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 15 janvier 1903, in *Revue Neurologique*, 1903, p. 49 (Voir le présent ouvrage p. 221).

(5) J. Grasset. Les centres nerveux. Physiopathologie clinique, p. 432. Paris, 1905.

un tabes, parfois une paralysie générale, toujours une syphilis antérieure ».

L'opinion de M. Babinski sur l'origine presque toujours syphilitique du signe d'Argyll Robertson mérite d'être prise en très sérieuse considération, elle nous paraît d'une exactitude absolue. Le signe d'Argyll Robertson s'observe très souvent dans les paralysies générales frustes, dans les tabes frustes, chez des syphilitiques anciens présentant des lésions aortiques ; fréquemment la constatation de ce signe chez un malade nous a orienté avec justesse vers le diagnostic d'une syphilis ancienne connue ou méconnue ; à ce point de vue la valeur sémiologique du signe d'Argyll Robertson est très réelle. Toutefois il ne faudrait pas, à notre avis, avec certains auteurs, exagérer l'unicité pathogénique du signe d'Argyll Robertson, en spécifiant que ce symptôme est d'origine syphilitique et ne peut exister en dehors de cette éventualité. La sage restriction de M. Babinski nous paraît préférable, et nous croyons que le signe d'Argyll Robertson peut s'observer dans des faits assez rares en dehors de l'infection syphilitique.

L'un de nous (1), avec M. Houzel, a présenté, en 1909, à la Société de Neurologie de Paris, un malade qui, à la suite d'une tentative de suicide, avait une lésion unilatérale du pédoncule droit, cette lésion avait déterminé une paralysie alterne et entre autres symptômes un signe d'Argyll Robertson. Dans le mémoire que nous avons consacré à ce cas clinique, nous avons montré, par l'étude des symptômes, que le diagnostic d'une lésion pédonculaire s'imposait, et d'ailleurs une épreuve radiographique décelait avec netteté la balle de revolver dans la région du pédoncule droit. En ce qui concerne le signe d'Argyll Robertson il nous a paru évident qu'il existait une relation de causalité entre le traumatisme de cette région du mésencéphale et ce symptôme pupillaire. En effet ce signe d'Argyll Robertson, qui fut étudié par M. Rochon-Duvigneaud et par nous, s'était constitué sous nos yeux peut-on dire, il n'existait pas à un pre-

(1) Georges Guillain et G. Houzel. Lésion du pédoncule par balle de revolver. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 mars 1909, in *Revue Neurologique*, 1909, p. 360 — Georges Guillain et G. Houzel. Etude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver. *Revue de Chirurgie*, mai 1909 (Voir le présent ouvrage p. 87).

mier examen de M. Rochon-Duvigneaud, il était au contraire typique un mois plus tard. De plus notre malade, avant sa tentative de suicide, n'avait eu aucun trouble du système nerveux, il n'était pas syphilitique, il n'avait aucun signe de tabes, enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien plusieurs fois pratiqué ne montrait aucune lymphocytose.

Nous avons rapporté aussi avec MM. Rochon-Duvigneaud et Jean Troisier (1) un cas de ramollissement du pédoncule cérébral gauche ayant déterminé un syndrome de Weber typique ; au niveau de l'œil gauche on observait un signe d'Argyll Robertson. Cette malade ne présentait aucun antécédent syphilitique, la ponction lombaire montrait un liquide céphalo-rachidien normal sans aucune lymphocytose.

Comme nous le disions en 1909 : « Somme toute, voici deux observations de lésions du pédoncule qui, abstraction faite de l'hémiplégie et de l'ophtalmoplégie externe classiques, donnent des signes pupillaires identiques rentrant dans la catégorie générale du signe d'Argyll-Robertson. Chez nos deux malades la pupille devient irrégulière comme chez les tabétiques, elle ne se contracte plus ou très mal à la lumière, elle réagit encore à la convergence ou à l'accommodation ».

MM. Terrien et Bourdier (2) ont observé le signe d'Argyll Robertson dans un cas de méningite cérébro-spinale. MM. de Lapersonne et Cantonnet (3) ont montré, en 1909, à la Société de Neurologie de Paris, une femme de 30 ans qui présentait un signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence du même côté d'un syndrome oculo-sympathique incomplet, il n'y avait aucun symptôme de syphilis, la réaction de Wassermann était négative. Comme le disent, à propos de ce cas, MM. de Lapersonne et Cantonnet : « Le signe d'Argyll Robertson unilatéral, de date ancienne, ne nous paraît pas devoir être attribué à une syphilis

(1) Georges Guillain, Rochon-Duvigneaud et J. Troisier. Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. *Revue Neurologique*, 30 avril 1909, p. 449 (Voir le présent ouvrage p. 110).

(2) F. Terrien et Bourdier. Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques. *Archives d'Ophtalmologie*, avril 1910, p. 196.

(3) F. de Lapersonne et A. Cantonnet. Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence du même côté d'un syndrome oculo-sympathique incomplet. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 décembre 1909, in *Revue Neurologique*, 15 décembre 1909, p. 1515.

dont nous ne retrouvons aucun signe, il nous paraît qu'il peut relever de la maladie pyrétique aussitôt après laquelle l'inégalité pupillaire a été nettement constatée... Les troubles oculo-sympathiques plus récents paraissent attribuables à une compression du sympathique cervical par une masse ganglionnaire profonde. »

Le signe d'Argyll Robertson pourrait, d'après certains auteurs, s'observer dans l'alcoolisme chronique. Telle est l'opinion de Nonne (1), qui a rapporté un certain nombre de cas examinés à l'Hôpital d'Eppendorf où le signe d'Argyll Robertson existait chez des alcooliques chroniques non syphilitiques dont le liquide céphalo-rachidien était normal et dont la réaction de Wassermann était négative. Dans une des récentes observations de Nonne les quatre réactions biologiques de la syphilis étaient négatives, le malade mourut, aucune lésion médullaire ni cérébrale ne fut constatée. Dans un autre cas du même auteur le signe d'Argyll Robertson chez un alcoolique fut transitoire et disparut après deux semaines d'abstinence.

R. Mees (2) a observé le signe d'Argyll Robertson au cours d'un pseudo-tabes alcoolique avec épilepsie dont toutes les réactions biologiques de la syphilis étaient négatives ; il admet l'opinion de Nonne sur l'origine alcoolique possible du signe d'Argyll Robertson.

Otto Maas (3) pense aussi qu'il faut compter sur la possibilité du développement du signe d'Argyll Robertson dans certaines infections ou intoxications en dehors de syphilis, en particulier dans l'intoxication alcoolique ; il rappelle à ce sujet la paresse fréquente des réactions pupillaires dans l'alcoolisme et le fait que le signe d'Argyll Robertson transitoire a été plusieurs fois observé dans l'intoxication alcoolique aiguë. Bonhoeffer (4) spécifie aussi que, dans l'alcoolisme avec syndrome de Korsa-

(1) M. Nonne. Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis. *Neurologisches Centralblatt*, 2 janvier 1912, p. 6.

(2) R. Mees. Ueber alkoholische reflektorische Pupillenstarre. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 22.

(3) Otto Maas. Zur Bewertung der reflektorischen Pupillenstarre. Vortrag gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14 Juli 1913 *Neurologisches Centralblatt*, 1913, p. 958.

(4) Bonhoeffer. Discussion de la communication de Otto Maas, in *Neurologisches Centralblatt*, 1913, p. 986.

koff, le signe d'Argyll Robertson est parfois observé et qu'il peut régresser, ce qui est en faveur de son origine alcoolique.

Dans le diabète le signe d'Argyll Robertson a été rencontré par Biermann (1) chez une femme de 63 ans, non syphilitique au point de vue clinique et anamnestique, et chez laquelle toutes les recherches biologiques dans le sérum et le liquide céphalo-rackidien restèrent négatives.

Dans la névrite interstitielle hypertrophique de Déjerine et Sottas (2) le signe d'Argyll Robertson appartient à la symptomatologie clinique.

Dans la syringomyélie le signe d'Argyll Robertson, comme le rappelait récemment encore M. Rose (3), a été, quoique exceptionnel, rencontré d'une façon certaine. MM. Dejerine et Mirallié (4) ont relaté l'observation d'un malade, atteint de syringomyélie à symptomatologie unilatérale avec hémiatrophie faciale et syndrome oculo-sympathique, qui présentait un signe d'Argyll Robertson constaté par Vialet sur l'œil de côté opposé; l'autopsie montra l'absence de lésions syphilitiques. MM. Rose et Lemaître (5) ont publié à la Société de Neurologie, en 1907, l'observation d'une femme présentant un syndrome syringomyélique net localisé au bras gauche : douleurs lancinantes dans le bras, thermo-analgésie dans le domaine des racines cervicales et des racines dorsales supérieures, troubles de la sensibilité articulaire, hémiplégie palato-laryngée, et aussi, toujours à gauche, un signe d'Argyll Robertson constaté par M. Dupuy-Dutemps. Chez cette femme MM. Rose et Lemaître

(1) J Biermann. Diabetes mit reflektorischer Pupillenstarre. *Neurologisches Centralblatt*, 1er octobre 1912, p 1203

(2) J. Dejerine et J. Sottas. Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance *Mémoires de la Société de Biologie*, 1893, p. 63. — J. Dejerine Contribution à l'étude de la névrite interstitielle et progressive de l'enfance. *Revue de Médecine*, novembre 1896.

(3) F. Rose. Le signe d'Argyll Robertson dans les affections non syphilitiques. *Semaine médicale*, 4 décembre 1912, p. 577.

(4) J. Dejerine et Mirallié. Hémiatrophie de la face avec phénomènes oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 9 mars 1895, p. 155. — J. Dejerine. Discussion de la communication de MM Félix Rose et F. Lemaître : Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 décembre 1907, in *Revue Neurologique*, 30 décembre 1907, p. 1300.

(5) F. Rose et F. Lemaître. Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 décembre 1907, in *Revue Neurologique*, 30 décembre 1907, p. 1300.

virent se développer le signe d'Argyll-Robertson à l'œil droit en même temps qu'une thermo-analgésie dans le domaine des quatre racines cervicales droites.

MM. Sicard et Galezowski (1) ont présenté à la Société de Neurologie de Paris une malade syringomyélique de 50 ans, dont l'affection avait débuté il y a dix ans. On constatait, chez cette malade, une atrophie musculaire de la main et de l'avant-bras du côté gauche à topographie radiculaire inférieure, de la dissociation de la sensibilité, une cyphose cervico-dorsale ; les réflexes tendineux du membre supérieur droit et des membres inférieurs n'étaient pas exagérés. A gauche existait un syndrome de Claude-Bernard-Horner : pupille petite, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale. Les réflexes pupillaires à droite étaient normaux ; à gauche existait un signe d'Argyll Robertson, la pupille était immobile à la lumière et réagissait, quoique légèrement, à l'accommodation. Il n'y avait pas de lésions du fond de l'œil, l'acuité visuelle était normale, il n'y avait pas de troubles de la musculature externe. Comme le disent MM. Sicard et Galezowski : « Chez cette malade, le signe d'Argyll Robertson paraît bien être sous la dépendance directe du processus syringomyélique. Nous ne pensons pas que la syphilis puisse ici être soupçonnée. Sans invoquer l'état social de cette femme entrée jeune dans les ordres religieux, nous ferons remarquer que le Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien est négatif, et que le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification d'albumine ou de cellules ».

Le signe d'Argyll-Robertson a été observé dans la sclérose en plaques par von Rad (2) dans deux cas où la réaction de Wassermann était négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, et aussi par Otto Maas (3) dans deux autres cas où la réaction de Wassermann était également négative.

Dans la discussion qui a suivi la communication de Otto Maas à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Berlin, Feil-

(1) Sicard et Galezowski. Syringomyélie avec syndrome de Horner et signe d'Argyll Robertson. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 10 juillet 1913, in *Revue Neurologique*, 30 juillet 1913, p. 105.

(2) V. Rad. Ueber Pupillenstarre bei multipler Sklerose. *Neurologisches Centralblatt*, 1er juin 1911, p. 584.

(3) Otto Maas, *Loc. cit.*

chenfeld (1) rapporte le cas d'une dame âgée, virgo intacta, qui présentait un double signe d'Argyll Robertson sans syphilis dans l'anamnèse ; la réaction de Wassermann était négative dans le sang. Feilchenfeld croit dans cette observation à une anomalie congénitale.

Dans certains cas assez rares le signe d'Argyll Robertson a été observé après des lésions du nerf moteur oculaire commun, du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires ; il est alors unilatéral.

Il existe donc, dans la littérature médicale, un certain nombre d'observations qui montrent, à notre avis, que le signe d'Argyll Robertson peut exister en dehors de la syphilis. Sans doute parfois, dans des syphilis anciennes, la réaction de Wassermann, la lymphocytose, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, peuvent manquer, mais il serait excessif et trop simpliste d'invoquer cet argument pour tous les cas que nous avons cités, d'autant que pour nombre de ces observations les lésions étaient évolutives. De plus, on s'expliquerait mal, au point de vue de la pathologie générale, pourquoi seule l'infection syphilitique serait capable d'amener la lésion qui conditionne le signe d'Argyll Robertson. Cette lésion dont le siège exact reste imprécis peut sans nul doute être créée par des facteurs étiologiques dissemblables.

Nous conclurons donc que le signe d'Argyll Robertson s'observe presque toujours chez des syphilitiques, que ce symptôme possède ainsi une valeur sémiologique très importante, mais qu'il serait excessif de considérer le signe d'Argyll Robertson comme fonction de la syphilis, car il peut se rencontrer dans quelques cas en dehors de l'infection par le tréponème de Schaudinn.

*
* *

Nous avons spécifié plus haut que les lésions médullaires, constatées chez notre malade atteint d'une affection mutilante des extrémités inférieures, paraissaient reconnaître comme origine une infection périphérique, une névrite ascendante. L'un

(1) Feilchenfeld. *Neurologisches Centralblatt*, 1913, p. 986.

de nous jadis a montré que la syringomyélie, dont les causes sont multiples, pouvait parfois être le résultat d'une infection venant de la périphérie et atteignant la moelle par la voie des nerfs, par un processus de névrite ascendante. Les microbes, les toxines, peuvent cheminer par la voie des nerfs périphériques et gagner ainsi la moelle. Les expériences faites avec la toxine tétanique, avec le virus rabique, avec différents microbes, et tout récemment encore avec le virus de la poliomyélite épidémique, prouvent la réalité de cette voie d'infection du névraxe qui, à notre avis, a une très grande importance. Il nous a semblé autrefois, à la lecture de certaines observations et d'après quelques cas personnels (1), que la syringomyélie pouvait être consécutive à certaines infections périphériques suppuratives ou non ; ces infections sont peut-être créées par des microbes spéciaux, virus à localisation nerveuse élective.

Nous appuyant sur cette conception personnelle ancienne de la pathogénie de certaines syringomyélies, nous nous demandons si la blessure que notre malade s'est faite au pied droit, en 1905, n'a pas été le point de départ d'une infection ayant ultérieurement gagné les méninges, la moelle et ses régions épendymaires et périépendymaires, le canal central jouant, comme nous l'avons montré, le rôle d'un véritable canal lymphatique. Nous rappellerons que, chez notre malade, les premières lésions trophiques constatées ont existé au niveau du membre inférieur droit, que les douleurs diffuses se sont montrées ensuite de ce même côté dans toute l'étendue du membre, et que ce n'est que dans une phase ultérieure, après plusieurs mois, que les douleurs et les troubles trophiques sont apparus au membre inférieur gauche.

Chez ce malade l'hypothèse d'une névrite ascendante et d'une lésion médullaire à point de départ périphérique nous paraît devoir être pris en sérieuse considération ; de tels faits ont une réelle importance au point de vue de la pathologie générale du système nerveux.

(1) Georges Guillain. La névrite ascendante dans l'étiologie de la syringomyélie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 14 février 1902, p. 113. — Georges Guillain. La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. *Thèse* de Paris, 1902.

VI

ATROPHIES MUSCULAIRES

XXXIII

SUR LA CONSERVATION DES FONCTIONS DES MEMBRES DANS L'AMYOTROPHIE DU TYPE CHARCOT-MARIE (1)

Nous désirons attirer l'attention sur l'évolution très lente de l'amyotrophie du type Charcot-Marie, et sur la conservation relative pour les usages de la vie des mouvements des membres atrophiés et déformés de ces malades. Comparée aux autres atrophies musculaires, l'amyotrophie du type Charcot-Marie amène dans le segment ectromélique des membres une impotence fonctionnelle bien moins accusée. Les deux malades atteints d'amyotrophie Charcot-Marie, que nous présentons, et le syringomyélique que nous mettons en parallèle avec eux, vont nous prouver la réalité de ce fait clinique.

Chez le premier de ces malades, S..., l'affection a débuté, en 1884, par les membres inférieurs ; la main droite s'est prise en 1889, la main gauche en 1892. Aujourd'hui ce malade a les deux mains en griffe avec une amyotrophie musculaire considérable ; l'amyotrophie existe aussi au niveau des muscles de l'avant-bras. Or, malgré cette griffe de la main, malgré cette atrophie musculaire, cet homme peut se servir de ses mains, peut manger seul, couper sa viande. Il a pu adapter les quelques mouvements à lui possibles aux usages ordinaires de la vie.

Chez le second de ces malades, S. Ch..., âgé de 32 ans, l'affection a débuté à 7 ans par les membres inférieurs ; les mains

(1) Publié à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 juin 1901, in *Revue neurologique*, 1901, p. 565.

ont commencé à s'atrophier vers 9 ans. Aujourd'hui cet homme présente une griffe aux deux mains et une grosse atrophie musculaire. Malgré cette amyotrophie, il a conservé en grande partie l'usage de ses mains, il mange seul, il travaille à faire des chaussures ; bref ses membres supérieurs atrophiés lui rendent de multiples services.

Voilà donc deux malades présentant une atrophie musculaire du type Charcot-Marie : chez le premier les mains sont atteintes par l'affection depuis treize ans, chez le second depuis vingt-trois ans. Tous deux sont de grands atrophiques, et tous deux ont conservé un certain usage de leurs membres supérieurs.

Si nous considérons les autres maladies créant aux mains des atrophies semblables, il est intéressant de remarquer que, avec des lésions en apparence identiques, l'impotence fonctionnelle est de beaucoup plus accentuée. Le syringomyélique, par exemple, que nous présentons, et qui a une main en griffe et amyotrophiée, dont l'apparence rappelle celle de la main de l'amyotrophie Charcot-Marie, est incapable de faire un usage quelconque de sa main, il ne peut manger seul, prendre un objet. De même, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans d'autres atrophies myélopathiques, l'impotence fonctionnelle, avec des lésions apparemment semblables à celles de la maladie de Charcot-Marie, est de beaucoup plus prononcée.

Dans l'amyotrophie Charcot-Marie il semble donc que l'évolution soit extrêmement lente et que les fonctions des membres, dont les muscles s'atrophient, soient relativement mieux conservées que dans d'autres affections médullaires.

L'intégrité des muscles du segment rhizomélique a évidemment une influence sur la facilité relative des mouvements du segment ectromélique.

Ce petit point de sémiotique nous a paru intéressant à mettre en lumière, car il montre bien que l'atrophie Charcot-Marie constitue un type morbide nettement individualisé tant par ses lésions anatomiques que par ses signes cliniques.

XXXIV

LA MYOPATHIE CONSÉCUTIVE A LA FIÈVRE TYPHOIDE [1]

On sait combien sont fréquentes au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde les complications dites nerveuses. Toutes les parties du névraxe peuvent être lésées dans cette affection, et on observe, en clinique, avec leurs différentes modalités symptomatiques, des méningites, des encéphalites, des myélites, des polynévrites. Les altérations du système nerveux ont souvent des conséquences lointaines graves. Tantôt, durant la période d'état de la fièvre typhoïde, se crée un syndrome irréparable, tel qu'une hémiplégie ou une paraplégie, rendant l'individu infirme pour toute son existence ; tantôt les processus anatomo-pathologiques, après une première phase aiguë, évoluent chroniquement et progressivement, déterminant des signes multiples de déficit dans telle ou telle région des centres nerveux.

Je me propose, dans ce mémoire, d'attirer l'attention sur certains troubles de la motilité que l'on peut constater après la fièvre typhoïde, et qui reconnaissent pour cause des lésions du système musculaire. Cette myopathie post-typhique est mal connue, n'est pas décrite dans les articles des différents Traités de Médecine français ou étrangers ; elle mérite cependant de prendre une place parmi les nombreuses complications de la fièvre typhoïde.

(1) Publié dans la *Semaine médicale*, 12 juin 1907, p. 277.

*
* *

L'étude de la myopathie consécutive à la fièvre typhoïde m'a été suggérée par l'examen d'un malade hospitalisé dans le service des maladies chroniques de l'Hôpital Laënnec. Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, ancien cocher de fiacre, n'ayant aucun antécédent héréditaire digne d'être mentionné, n'étant lui-même ni syphilitique, ni tuberculeux, ni alcoolique, et ayant toujours joui d'une santé parfaite jusqu'au mois d'octobre 1900. A cette époque, il contracta une fièvre typhoïde grave, avec hémorragies intestinales et rechute ; il resta à l'hôpital jusqu'au mois de mars 1901. Lors de sa sortie en convalescence, il constata une faiblesse des membres inférieurs, toutefois il pouvait marcher sans canne. Deux ou trois mois plus tard, la diminution de la force musculaire s'était accentuée, il avait de grandes difficultés à monter les escaliers, mais était encore capable de marcher sur un terrain plat. Pendant cinq années, de 1901 à 1906, il reprit son métier de cocher de fiacre, mais peu à peu l'impotence fonctionnelle augmenta, d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs ; lentement et progressivement aussi les masses musculaires s'atrophièrent. Jamais, durant ces cinq années, il n'eut de douleurs ni de troubles de la sensibilité. Il ne quitta sa profession de cocher qu'au mois de mai 1906, alors que la marche était devenue extrêmement pénible.

Quand j'ai examiné ce malade au mois de janvier 1907, j'ai constaté de gros troubles de la motilité aux membres inférieurs et aux membres supérieurs ; ces troubles méritent d'être précisés pour la discussion ultérieure du diagnostic clinique.

Aux membres inférieurs, il peut esquisser un mouvement de flexion et d'extension des orteils. La flexion dorsale du pied, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, est presque nulle, la flexion plantaire se fait, au contraire, avec plus de force ; les mouvements d'abduction et d'adduction du pied sont très limités. La flexion de la jambe sur la cuisse se fait avec une force bien moindre que l'extension, de même les muscles fléchisseurs de l'articulation coxo-fémorale sont beaucoup plus atteints que les extenseurs. Les adducteurs de la cuisse sont plus affaiblis que les abducteurs.

Lorsque le malade est couché sur le plan du lit les bras croisés, il est incapable de se mettre dans la position assise malgré ses multiples efforts, mais quand il est assis sur son lit il peut se mettre dans la position horizontale lentement et progressivement ; les muscles fléchisseurs et extenseurs de la colonne vertébrale sont donc inégalement touchés. Les muscles de la paroi abdominale semblent se contracter d'une façon normale.

Aux membres supérieurs, comme d'ailleurs aux membres inférieurs, les troubles sont semblables à droite et à gauche. La flexion de la main sur l'avant-bras se fait avec peu de force, au contraire l'extension est meilleure. La flexion et l'extension du coude se font sans énergie et il est incapable de résister aux mouvements provoqués. Les muscles abducteurs et adducteurs du bras se contractent aussi sans force.

Le malade soulève bien les épaules ; les différents mouvements de la tête et du cou sont normaux. Aucun trouble dans la musculature de la face.

Les atrophies musculaires sont très accentuées. Aux membres inférieurs l'amyotrophie se constate principalement au niveau de la jambe et sur la partie inférieure de la cuisse. Aux membres supérieurs l'amyotrophie est très apparente au niveau des muscles pectoraux, à la région antérieure et postérieure du bras et à la région inférieure de l'avant-bras. Le deltoïde paraît avoir conservé actuellement un volume normal. On remarque également l'atrophie musculaire des muscles fessiers et du carré des lombes.

On constate au thorax une ébauche de la déformation dite « en taille de guêpe ». Il existe une ensellure lombaire très prononcée. Le malade marche avec le dandinement tout particulier des myopathiques. Couché sur le sol, il est dans l'incapacité presque absolue de se relever lui-même ; pour y arriver, il prend toutes les positions bien connues observées chez le jeune enfant myopathique, il grimpe avec ses mains le long de ses jambes et de ses cuisses.

Il n'y a aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes, aucune douleur spontanée ; les masses musculaires et les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression.

L'examen des différents réflexes m'a donné les résultats sui-

vants : les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis, les réflexes cutanés plantaires, cutanés abdominaux, crémastériens sont normaux, les réflexes du poignet sont diminués, les réflexes olécrâniens abolis, le réflexe masséterin normal.

J'ajouterai, enfin, qu'il n'existe aucun trouble bulbaire, aucun trouble des organes des sens, aucun trouble psychique. La pression artérielle maxima oscille entre 16 et 17 centimètres de mercure.

Chez un malade présentant une atrophie musculaire progressive l'examen des réactions électriques est d'une importance capitale pour le diagnostic. M. Huet, chef du laboratoire de la Salpêtrière, a pratiqué cet examen qui a conduit à d'intéressantes conclusions.

Aux membres inférieurs on ne constate pas de réaction de dégénérescence, mais une diminution simple plus ou moins prononcée de l'excitabilité faradique et galvanique sur toute la musculature, un peu plus accentuée d'une façon générale à droite qu'à gauche. A droite, cette diminution prédomine sur tous les muscles postérieurs de la cuisse. Elle est très prononcée aussi sur le triceps sural, sur les péroniers, les extenseurs des orteils, assez prononcée sur les fléchisseurs des orteils, le triceps crural, les adducteurs, moins prononcée sur le jambier antérieur, le jambier postérieur et les muscles du pied. A gauche, la diminution des réactions électriques prédomine aussi sur les muscles postérieurs de la cuisse, elle est très prononcée sur les péroniers, l'extenseur des orteils, assez prononcée sur le triceps crural, les adducteurs de la cuisse, le triceps sural, les fléchisseurs des orteils, le jambier antérieur, relativement moins prononcée sur le jambier postérieur et les muscles du pied.

Sur les fesses, la diminution des réactions faradiques et galvaniques est moins marquée que sur les muscles précédents. Il y a aussi de la diminution des réactions électriques sur les muscles sacro-lombaires et les carrés des lombes et, mais à un moindre degré, sur les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen. Aux membres supérieurs, on ne constate pas non plus de réaction de dégénérescence, on trouve de la diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique, assez accentuée sur les pectoraux, les triceps, les biceps, les brachiaux antérieurs,

moins accentuée sur les deltoïdes et les longs supinateurs. Il y a peu ou pas de diminution des réactions électriques sur les autres muscles des avant-bras et des mains.

On constate enfin de la diminution des réactions électriques sur la partie moyenne et inférieure des trapèzes, sur les rhomboïdes et sur les grands dorsaux.

*
* *

Les constatations faites par l'examen clinique et les recherches électriques permettent le diagnostic de l'affection actuellement observée chez ce malade. Je rappelle qu'il s'agit d'un individu de quarante-cinq ans, qui, sans aucune tare héréditaire ni acquise, a toujours joui d'une santé parfaite jusqu'au jour où, âgé de trente-neuf ans, il fut atteint d'une fièvre typhoïde. Dans la convalescence de cette maladie, alors qu'il recommençait à marcher, a débuté une atrophie musculaire progressive, qui a lentement évolué et rendu difficiles, sinon impossibles, la plupart des mouvements des membres inférieurs, des membres supérieurs et du tronc. Cette amyotrophie ne s'est accompagnée d'aucun trouble de la sensibilité subjective et objective, d'aucun trouble sphinctérien.

En présence de cette symptomatologie, trois diagnostics seulement me paraissent mériter la discussion. S'agit-il d'une polynévrite, d'une poliomyélite ou d'une myopathie ?

Les névrites consécutives à la fièvre typhoïde sont bien connues, leur tableau clinique ne rappelle nullement celui qui a été observé chez mon malade. La névrite typhique apparaît dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde ; elle n'évolue pas d'une façon progressive en quatre ou cinq années ; rapidement elle atteint son acmé en quelques jours et ensuite régresse le plus souvent. Les névrites typhiques sont ordinairement circonscrites, la polynévrite généralisée est exceptionnelle. La névrite typhique est caractérisée non seulement par des paralysies motrices, mais encore par des troubles de la sensibilité, des douleurs spontanées ou provoquées par la pression des muscles et des troncs nerveux. On voit donc que le diagnostic de névrite typhique ne cadre ni avec l'ensemble des symptômes, ni avec la marche évolutive de l'affection de mon malade.

Le diagnostic d'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, de la poliomyélite antérieure chronique, me paraît aussi devoir être rejeté. Sans doute, dans l'amyotrophie spinale progressive, les troubles de la sensibilité font défaut, comme chez mon malade, mais on constate dans cette affection des contractions fibrillaires et la réaction de dégénérescence des muscles. Or, l'examen électrique n'a montré ici aucune trace de la réaction de dégénérescence, mais seulement de la diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles.

L'existence d'une myopathie atrophique progressive me paraît absolument évidente. Le développement très lent de l'atrophie musculaire sans contractions fibrillaires et sans réaction de dégénérescence, l'absence de troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité, la topographie des muscles atrophiés, la démarche du patient, la manière dont il se relève quand il est couché, la déformation du thorax en « taille de guêpe », tout cet ensemble de symptômes justifie le diagnostic de la maladie myopathique.

Cette myopathie est intéressante d'abord par son début à un âge tardif, à trente-neuf ans, puisque ordinairement cette maladie se développe dans l'enfance ou l'adolescence, puis par la notion étiologique. La myopathie de mon malade a commencé en effet dans la convalescence d'une fièvre typhoïde très grave, il me semble y avoir dans ce cas un rapport de causalité évident entre ces deux affections. C'est là une notion nouvelle qu'il est utile de discuter.

*
* *

Les lésions musculaires déterminées par la fièvre typhoïde me paraissent devoir être classées en trois groupes.

Dans un premier groupe on peut ranger les altérations qui se créent durant la phase aiguë de la fièvre typhoïde et qui ont été bien étudiées par von Rokitansky, Virchow, MM. Zenker, Weber, Hayem, Hoffmann. Il s'agit, au point de vue anatomo-pathologique, de la dégénérescence granuleuse, cireuse ou vitreuse, vacuolaire de la substance striée, d'endartérite et de

péri-artérite des artérioles musculaires, d'inflammation du tissu conjonctif interstitiel. Ces différentes lésions sont parfois latentes, mais peuvent avoir pour conséquences la rupture microscopique fibrillaire et fasciculaire ou la grande rupture musculaire telle qu'on l'observe principalement au niveau des muscles grands droits de l'abdomen, du psoas, des muscles de la jambe, des muscles pectoraux. Dans d'autres cas des hémorrhagies existent dans les muscles altérés, soit de simples ecchymoses, soit des infiltrations sanguines, soit de grands hématomes. Enfin, on peut observer des abcès intramusculaires, tantôt primitifs, tantôt secondaires à des hémorrhagies ; dans des cas exceptionnels les abcès deviennent gangreneux.

Toutes ces lésions musculaires sont bien connues anatomiquement et cliniquement. M. Jaccoud (1) avait admis qu'elles pouvaient être la cause de certaines paralysies partielles observées dans la convalescence de la fièvre typhoïde ; il s'exprimait ainsi : « Lorsque la convalescence est assez avancée pour que le malade commence à quitter son lit, on constate, dans quelques cas, l'existence de paralysies partielles dont l'origine n'est pas toujours la même. Lorsqu'elles affectent la forme de paraplégie, ce qui est le cas ordinaire, elles sont imputables ou à une congestion passive ou à l'infiltration œdémateuse de la moelle et de ses membranes ou bien encore à l'épuisement persistant des organes d'innervation, mais, dans d'autre circonstances, l'inertie motrice n'a pas de distribution régulière, elle ne porte que sur certains muscles, et il convient d'y voir l'effet d'une altération des muscles eux-mêmes, d'une véritable myosite ; celle-ci débute dans le cours même du typhus et, avant de produire la dégénérescence qui cause l'akinésie de la convalescence, elle s'est traduite par des douleurs, de la raideur et du tremblement. Il est tout à fait exceptionnel que ces désordres de la motilité persistent à un degré quelconque ».

Récemment, M. P. Krause (2) rapportait l'observation d'un jeune menuisier de quatorze ans qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, dix jours après la cessation de la fièvre,

(1) S. Jaccoud. Traité de Pathologie interne, 7e édit., t. III, p. 636. Paris, 1883.

(2) P. Krause. Beitrag zur Kenntnis der posttyphösen Muskelerkrankungen. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, août 1902, p. 513.

fut pris, au moment des premiers essais de la marche, d'une paralysie bilatérale des psoas, des fessiers, des muscles fléchisseurs de la jambe, sans douleurs des troncs nerveux, sans troubles de la sensibilité. Le malade guérit en quatre semaines. M. Krause admet que la cause de la paralysie fut la dégénération zenkerienne des muscles.

Les paralysies de la convalescence de la fièvre typhoïde dépendent le plus souvent, non pas d'une myosite pure, mais d'une névrite périphérique. Je n'étudierai pas longuement ce premier groupe des lésions musculaires de la fièvre typhoïde, car, d'une part, il s'agit de faits très bien décrits par les auteurs, et, d'autre part, ces faits n'ont qu'un rapport lointain avec l'histoire de mon malade, qui a été atteint d'une affection, ayant débuté sans doute dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, mais évoluant encore lentement et progressivement après plusieurs années.

*
* *

Je distinguerai un second groupe de lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde ; il s'agit de myopathies hypertrophiques qui paraissent dépendre le plus souvent d'altérations vasculaires. Ces faits sont relativement rares, je n'en connais que quelques observations.

Dans l'importante monographie consacrée par M. A Friedländer (1) aux troubles nerveux de la fièvre typhoïde, l'auteur mentionne, d'après le Sanitäts-Bericht de 1870-1871, quelques cas d'hypertrophies musculaires vraies d'un membre inférieur consécutives à des thromboses veineuses post-typhiques.

M. Lesage (2) a rapporté l'histoire d'une malade atteinte, au cours d'une fièvre typhoïde, d'une phlébite du membre inférieur à la suite de laquelle se développa une hypertrophie musculaire vraie avec augmentation de la puissance musculaire dans le membre atteint.

(1) A. Friedländer. Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem, p. 134. Berlin, 1901.

(2) Lesage. Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde. *Revue de Médecine*, novembre 1888, p. 903.

M. Cerné (1) a publié un cas qui, malgré sa complexité, mérite d'être rappelé ici. Il s'agit d'un homme jeune qui, huit jours après la guérison complète d'une fièvre typhoïde, fut pris de malaise général et remarqua que sa jambe gauche enflait progressivement mais sans déterminer de douleurs. Un mois plus tard, une plaie se forma sans cause apparente à la face antéro-externe de la jambe atteinte. Cette plaie, qui augmentait constamment d'étendue, mesurait, au bout de huit mois, 14 centimètres et présentait une eschare centrale. Des douleurs très aiguës se faisaient sentir par moments le long du tibia. Le membre inférieur gauche paraissait à la simple inspection plus volumineux que le droit, sa circonférence prise au niveau de la cuisse était de 50 centimètres, tandis que celle de la cuisse du côté opposé n'atteignait que 43 centim. 1/2. A gauche, la sensibilité cutanée était augmentée, le réflexe rotulien très exagéré et la flexion du pied provoquait le tremblement épileptoïde ; la sensibilité thermique était également altérée, les objets semblant plus chauds de ce côté qu'à droite ; il n'y avait pas d'œdème ni d'altérations trophiques autres que l'ulcère.

La force musculaire de la jambe gauche dépassait notablement celle de la jambe droite. Sous l'influence du repos et de pansements réguliers, l'ulcère ne tarda pas à se cicatriser, mais, dès que le patient quitta le lit, la cicatrice se rouvrit. Ultérieurement on essaya sans succès les greffes de Thiersch, les courants continus et même la résection d'un filet nerveux du saphène péronier innervant le territoire ulcéré. Après cette intervention, la cicatrisation parut s'effectuer plus rapidement, néanmoins la reproduction de l'ulcère fut prompte. M. Cerné amputa, enfin, la jambe au lieu d'élection. Les muscles du membre amputé ne présentaient aucun signe de dégénérescence, on ne constatait ni infiltration graisseuse, ni sclérose ou épaississement du tissu cellulaire, les vaisseaux n'avaient rien d'anormal. Quant aux nerfs, ils offraient des lésions très marquées d'épaississement des tuniques vasculaires aussi bien artérielles que veineuses, mais surtout artérielles. Ces vaisseaux

(1) Cerné. Sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire, consécutifs à la fièvre typhoïde. *Revue de Médecine*, juillet 1898.

étaient le point de départ d'une névrite interstitielle bien caractérisée par la pénétration des cloisons fibreuses à l'intérieur des faisceaux nerveux. Les tubes nerveux eux-mêmes ne paraissaient pas altérés. Dans cette observation de M. Cerné, l'hypertrophie musculaire était réelle, comme le prouvaient l'aspect des muscles ainsi que l'augmentation de volume du membre lésé. L'auteur explique cette hypertrophie musculaire par les deux faits suivants : d'une part, la névrite interstitielle, et, d'autre part, l'excitabilité anormale de la moelle se manisfestant par le tremblement épileptoïde et l'exagération des réflexes. Si l'interprétation de M. Cerné était exacte, on pourrait comparer l'hypertrophie musculaire de son malade à celle que l'on peut constater dans certains cas d'hémiplégie spasmodique infantile. Le mécanisme intime de l'hypertrophie musculaire par lésions de la voie pyramidale survenant dans l'enfance est d'ailleurs très difficile à préciser.

M. Babinski (1) a montré, au mois de décembre 1904, à la Société de Neurologie de Paris, une jeune fille de 17 ans, qui présentait aussi une myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoïde. Cette jeune fille avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de douze ans; à cette époque elle eut une fièvre typhoïde. Dans le cours de cette maladie la mère de la malade aurait remarqué que le membre supérieur droit était privé de mouvements. La jeune fille n'a pas gardé le souvenir de ce qui s'est passé durant sa maladie, et ce n'est que pendant sa convalescence qu'elle s'est aperçue que son bras droit était dans un état de raideur et qu'il lui était difficile de le faire mouvoir. Jamais elle n'eut d'œdèmes ni de douleurs. Les troubles de la motilité se sont progressivement atténués pendant une période d'un an et à partir de ce moment ne se sont plus guère modifiés. En présentant sa malade, M. Babinski fit remarquer l'augmentation de volume du membre supérieur droit, qui était surtout marquée à l'épaule et au bras, qui s'atténuait à l'avant-bras et n'existait plus à la main. Le muscle grand pectoral était particulièrement hypertrophié. Les troubles de la motilité du

(1) J. Babinski. Myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoïde (dissociation de diverses propriétés des muscles). *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1er décembre 1904, in *Revue neurologique*, 30 décembre 1904, p. 1181.

membre supérieur coexistaient chez cette malade avec une augmentation de la puissance musculaire dans les muscles hypertrophiés. La contractilité électrique faradique et voltaïque des muscles de l'épaule, du bras, du grand pectoral, ainsi que des muscles de la région antérieure de l'avant-bras, était affaiblie, il n'y avait pas de réaction de dégénérescence. Aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble vaso-moteur ni sécrétoire, aucune modification des réflexes. Les muscles de la face et des membres inférieurs étaient tout à fait normaux. M. Babinski attira spécialement l'attention sur l'hypoexcitabilité des muscles hypertrophiés vis-à-vis des courants électriques ; elle contrastait manifestement avec l'augmentation du volume des muscles, l'augmentation de leur puissance et aussi avec l'augmentation de la synergie, en admettant toutefois pour ce dernier phénomène qu'il soit dû, comme le pense M. Babinski, à une hyperexcitabilité des fibres musculaires vis-à-vis des incitations volitionnelles. Pour expliquer les différents symptômes observés chez sa malade, M. Babinski admet que dans le cours de la fièvre typhoïde s'est développée une myosite, vraisemblablement consécutive à une lésion vasculaire, myosite qui a altéré profondément la substance striée et amené la paralysie. Puis à la phase de destruction a succédé une phase de réparation très imparfaite dans certains muscles, très active, au contraire, exubérante dans d'autres, et qui a abouti à la formation de fibres musculaires plus volumineuses qu'à l'état normal, mais n'en ayant pas toutes les qualités. « Cette myopathie, dit M. Babinski, que l'on peut dénommer hypertrophique en considération d'un de ses caractères les plus frappants, a dissocié les diverses propriétés du muscle, a affaibli les unes, a communiqué de la suractivité à quelques autres d'entre elles, et, rompant ainsi l'harmonie des fonctions élémentaires, a amené une perturbation dans la motilité du membre supérieur ».

Ces différentes observations sont très intéressantes, je les ai réunies, car elles me paraissent former un groupe bien spécial de myopathies hypertrophiques consécutives à la fièvre typhoïde. Il s'agit d'hypertrophies musculaires localisées à un membre ou à un segment de membre, elles semblent avoir pour cause des lésions vasculaires, spécialement des phlébites.

Ces hypertrophies musculaires sont-elles des hypertrophies vraies caractérisées par une augmentation du nombre et du volume des fibres striées qui constituent le muscle, ou sont-elles de fausses hypertrophies déterminées par une augmentation du tissu adipeux, du tissu conjonctif intra-musculaire, ou par une dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques du muscle avec œdème ? Comme il est spécifié dans certaines observations que l'hypertrophie musculaire s'accompagne d'une augmentation de la force musculaire, il me paraît vraisemblable que, dans nombre de cas, il s'agit d'une hypertrophie musculaire vraie.

Ces hypertrophies musculaires post-typhiques, véritables angiomyopathies, sont bien distinctes, au point de vue nosographique, des autres variétés d'hypertrophie musculaire : l'hypertrophie musculaire fonctionnelle ou physiologique, l'hypertrophie musculaire de la myotonie congénitale, l'hypertrophie musculaire souvent associée à l'athétose dans la dégénération de la voie pyramidale chez l'enfant, l'hypertrophie musculaire prodromique de la myopathie atrophique progressive, et l'hypertrophie musculaire de la dystrophie musculaire hyperplastique de Talma (1).

Le processus anatomique intime des lésions conditionnant les angiomyopathies hypertrophiantes post-typhiques est encore obscur, ce qui tient à l'absence d'autopsies. Les auteurs, d'ailleurs, paraissent méconnaître ces faits qui sont, sans doute, beaucoup plus nombreux que ne le ferait croire l'extrême rareté des observations empruntées à la littérature.

*
* *

Les myopathies hypertrophiques, que je viens de citer, sont localisées et accidentelles. Elles ne constituent pas une affection à évolution progressive. Au contraire, je distinguerai maintenant un dernier groupe de lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde, le groupe des myopathies progressives à

(1) S. Talma. Dystrophia muscularis hyperplastica (wahre Muskelhypertrophie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1892, II, p. 197.

tendance extensive, myopathies pouvant se généraliser aux différents muscles du corps. Dans ce groupe je réunis les cas où une affection des muscles, absolument semblable à la myopathie familiale observée dans l'enfance ou l'adolescence, se développe après une fièvre typhoïde. Je ne connais que trois observations qui puissent être classées dans ce groupe : l'observation de M. Friedländer, celle de M. Josserand et celle que j'ai rapportée au début de ce travail.

Le cas relaté dans la monographie de M. Friedländer (1) est celui d'un homme, sans aucun antécédent héréditaire, chez lequel se développa une hypertrophie musculaire après une fièvre typhoïde contractée pendant la guerre de 1870-1871. M. Hitzig, en 1872, considéra qu'il s'agissait d'une hypertrophie musculaire vraie. En 1879, l'affection avait progressé, des médecins militaires firent le diagnostic d'atrophie musculaire progressive avec pseudo-hypertrophie (Dystrophia musculorum progressiva d'Erb). Le malade fut revu en 1881 ; à cette époque le membre supérieur droit était surtout atteint, certains muscles étaient hypertrophiés et d'autres atrophiés. En 1883, l'hypertrophie et l'atrophie musculaires avaient gagné le membre supérieur gauche, la musculature du tronc était amaigrie. En 1884, l'amaigrissement progressa de plus en plus. Dans les muscles atrophiés il n'y avait pas de réaction de dégénérescence, mais seulement de la diminution de l'excitabilité électrique. Les membres inférieurs étaient indemnes. Le malade mourut en 1884. A l'autopsie on constata des lésions des muscles et quelques altérations du sympathique.

M. Josserand (2) a présenté, en 1900, à la Société des Sciences médicales de Lyon, une femme de vingt-sept ans, atteinte d'une paralysie pseudo-hypertrophique datant de trois ans et consécutive à une fièvre typhoïde. La malade avait été traitée dans le service de M. Bard et avait eu, au cours de cette affection, une myosite légère du mollet gauche. En quittant le service de M. Bard, elle marchait difficilement, elle eut ultérieu-

(1) Friedländer. *Loc. cit.*, p. 134.

(2) Josserand. Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne chez une femme adulte, consécutive à une fièvre typhoïde. *Société des Sciences médicales de Lyon*, séance du 9 mai 1900, in *Lyon médical*, 17 juin 1900.

rement une paralysie des quatre membres. Un an et demi après la fièvre typhoïde apparut l'hypertrophie des muscles. Chez cette femme les membres supérieurs paraissaient normaux comme volume, tandis que les membres inférieurs, les fesses, les cuisses, les mollets étaient énormes; les trapèzes aussi étaient hypertrophiés. Les muscles présentaient en certains points, à la partie inférieure du biceps gauche, au bord supérieur des trapèzes, des masses dures. Ces points étaient douloureux à la pression. Il y avait une impotence généralisée, sauf pour le cou et la nuque. La malade résistait mal dans les différents mouvements passifs, les mouvements actifs se faisaient aussi d'une façon défectueuse. Ainsi elle ne pouvait passer de la station assise à la station verticale sans appuyer ses mains sur ses cuisses Penchée en avant elle se redressait difficilement. Etendue à plat ventre elle ne pouvait se redresser qu'en grimpant avec ses mains le long de ses cuisses. Elle ne pouvait marcher vite sans tomber. La sensibilité, les réflexes, les sphincters étaient normaux. Les muscles réagissaient mal au courant induit, il n'y avait pas de réaction de dégénérescence.

L'observation de M. Friedländer, celle de M. Josserand et la mienne méritent d'être juxtaposées. Ces trois faits prouvent la possibilité du développement chez des adultes d'une myopathie progressive consécutive à la fièvre typhoïde. Le diagnostic de myopathie fut confirmé par l'autopsie dans le cas relaté par M. Friedländer; l'évolution clinique et les particularités symptomatiques dans le cas de M. Josserand et chez mon malade ne laissent subsister non plus aucun doute sur le diagnostic. Il faut remarquer enfin que la myopathie, chez les malades de M. Friedländer et de M. Josserand, prit le type de la myopathie hypertrophique, de la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, tandis que, chez mon malade, elle prit le type de la myopathie atrophique progressive. Les relations de causalité entre la fièvre typhoïde et la myopathie sont absolument évidentes chez ces malades qui, arrivés à l'âge adulte, ne présentaient aucun trouble morbide avant l'apparition de la maladie infectieuse et qui, seulement dans la convalescence de celle-ci, virent apparaître les premiers symptômes morbides du système musculaire.

*
* *

La connaissance de la myopathie post-typhique, sur laquelle je viens d'insister, permet de classifier en trois groupes les lésions musculaires que l'on peut rencontrer dans la fièvre typhoïde :

1° Les altérations musculaires (1) de la phase aiguë qui se caractérisent par la dégénérescence granuleuse, cireuse, vacuolaire de la fibre striée, par des lésions vasculaires et interstitielles, des hémorrhagies, des abcès. Ces lésions cliniquement peuvent être latentes ou se traduire par une certaine impotence fonctionnelle, par les signes classiques de la rupture musculaire, de l'hématome ou de l'abcès.

2° Les hypertrophies musculaires consécutives le plus souvent à des lésions vasculaires, véritables angiomyopathies segmentaires non progressives.

3° La myopathie progressive à forme pseudo-hypertrophique ou atrophique qui, débutant dans la convalescence de la fièvre typhoïde, évolue chroniquement durant plusieurs années. C'est ce dernier groupe que j'ai cherché spécialement à individualiser dans ce travail.

La pathogénie de ces atrophies musculaires progressives d'origine myopathique me paraît facile à comprendre, si l'on envisage la fréquence des lésions musculaires et la fréquence des lésions vasculaires au cours de la fièvre typhoïde. A ces lésions de la phase aiguë (lésions de la fibre striée, lésions des plaques motrices du muscle, lésions des vaisseaux), qui cliniquement restent parfois latentes, peuvent succéder des processus anatomo-pathologiques chroniques à marche lente, se tra-

(1) Les lésions musculaires dans les infections et les intoxications sont peu étudiées. Elles sont, je crois, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le dit. Je me demande si, dans un grand nombre de cas de polynévrites, il n'y a pas des lésions concomitantes des muscles, si, en un mot, les polynévrites ne sont pas le plus souvent des neuro-myosites en englobant sous ce nom de myosite tous les degrés de l'inflammation et de la dégénérescence du muscle. La fréquence des lésions musculaires d'origine toxique et infectieuse au cours des polynévrites est notée d'ailleurs par M. Durante (Anatomie pathologique des muscles, *in* Manuel d'Histologie pathologique de Cornil et Ranvier, 3e édit., t. II. Paris, 1902) et par M. Babinski (Article « Névrites », *in* Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud, 2e édit., t. X. Paris, 1905).

duisant peu à peu par l'atrophie musculaire et l'impotence des fonctions motrices proportionnelles au degré évolutif des lésions.

D'ailleurs, il est une myopathie chronique progressive déjà bien connue chez les anciens typhoïdiques, je veux parler de la myocardite chronique. Nous savons qu'au cours de la fièvre typhoïde on peut observer une myocardite aiguë avec une symptomatologie tantôt grave et tantôt bénigne ; nous savons, d'autre part, combien fréquente est la myocardite chronique, la sclérose du myocarde chez les individus infectés jadis par le bacille d'Eberth. Or, si la fièvre typhoïde est capable de léser soit d'une façon aiguë, soit d'une façon chronique à échéance tardive, le muscle cardiaque, l'on s'explique fort bien que, par un mécanisme identique, elle soit capable d'altérer les autres muscles striés de l'organisme. Aussi la comparaison entre la myocardite chronique et la myopathie progressive me paraît s'imposer.

L'existence de la myopathie consécutive à la fièvre typhoïde est très intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale. Elle prouve qu'à côté de la myopathie progressive héréditaire et familiale il y a des myopathies acquises. Les neurologistes ont tendance à considérer presque toujours la myopathie comme étant une maladie de développement. Ce fait est très souvent exact, il est incontestable qu'il existe une maladie myopathique familiale et héréditaire, véritable accident tératologique ; mais il existe aussi, et j'ai eu personnellement l'occasion d'en observer des cas à la Salpêtrière, des myopathies qui ne sont ni héréditaires ni familiales, qui se développent à un âge plus ou moins avancé de la vie, parfois très tardivement. Ces myopathies paraissent être des affections acquises reconnaissant pour cause soit une infection, soit une intoxication antérieures. En ce qui concerne la myopathie post-typhique l'origine infectieuse n'est pas discutable.

Je crois avoir montré dans ce mémoire que la myopathie atrophique progressive consécutive à la fièvre typhoïde mérite une place en nosographie. Elle sera classée parmi les complications lointaines de la fièvre typhoïde, à côté des polycanalicu-

lites viscérales, des aortites, des myocardites, des néphropathies, des encéphalites chroniques, de toutes ces affections organiques qui évoluent avec leur symptomatologie bien spéciale, mais qui toutes peuvent reconnaître pour origine première la pyrexie déterminée par le bacille d'Eberth.

VII

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.
PONCTION LOMBAIRE.
PATHOLOGIE MÉNINGÉE.

XXXV

ÉTUDE SUR LA RÉACTION AU PERMANGANATE DE POTASSE DE PIERO BOVERI DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (1).

M. P. Boveri (2) a décrit, en 1914, une réaction du liquide céphalo-rachidien au permanganate de potasse dont nous rappelons la technique. Dans un tube à essai de petit calibre on dépose 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien et on verse lentement sur les bords du tube 1 centimètre cube d'une solution de permanganate de potasse à 0 gr. 1 pour 1.000; en redressant le tube on observe la couleur que prend la ligne de contact du liquide céphalo-rachidien et du permanganate de potasse. Lorsque le liquide est normal, aucune coloration ne doit apparaître; dans les cas pathologiques la ligne de séparation des deux liquides devient jaune. Cette réaction, que l'on peut appeler zonale, est moins significative que la réaction globale ; on voit, en effet, quand on agite un peu le tube à essai, de façon à ce que les deux liquides se mélangent, un changement total de coloration du liquide, changement qui se produit en quelques secondes ou en quelques minutes. Lorsque le liquide céphalo-rachidien est normal, la coloration jaune-violacée persiste ; lorsque le liquide céphalo-rachidien est pathologique, la coloration jaune-violacée disparaît et le liquide devient jaune clair. La réaction se produit rapidement et son intensité est en rapport direct avec la rapidité d'apparition de la teinte jaune. Boveri considère comme réaction forte celle qui se montre en moins de 2 minutes, comme réaction moyenne celle qui

(1) Publié, en collaboration avec M. E. Libert, dans les *Annales de Médecine*, IX, n° 4, avril 1921, p. 271.

(2) Piero Boveri. Eine neue Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 2 juin 1914, p. 1215.

apparaît au bout de 3 ou 4 minutes, comme réaction faible celle qui apparaît après 5 à 6 minutes. Toute réaction qui ne s'est pas produite dans les six premières minutes est considérée comme négative, car après un temps plus long la coloration du liquide se modifie même avec les liquides céphalo-rachidiens normaux. Boveri conclut de ses recherches que la réaction au permanganate de potasse est positive quand la teneur du liquide céphalo-rachidien en albumine augmente, mais que ce parallélisme n'est pas absolu ; il pense que la réaction est due à des substances albuminoïdes ou qu'elle est produite par un pigment qui provient de l'hémoglobine du sang et qui se forme à la suite de petites hémorragies des méninges dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons étudié la réaction de Boveri dans une série de 40 cas d'affections diverses et avons constaté des réactions positives dans la plupart des réactions méningées (méningite tuberculeuse, paralysie générale, syphilis du névraxe, etc.).

Il n'y a pas de concordance entre la réaction de Boveri et la réaction de Wassermann ; ainsi, sur 15 cas de réaction de Boveri positive, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien fut trouvée six fois positive et neuf fois négative. Nous n'avons pas trouvé non plus de concordance entre l'intensité de la réaction de Boveri et l'intensité de la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. La présence de sang, même en quantité très faible, fausse la réaction et donne des résultats positifs, de même la présence de pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien de certains ictériques donne une réaction positive. Le glycose du liquide céphalo-rachidien ne semble avoir aucun effet sur la réaction, car nous l'avons trouvée positive dans des cas de méningite aiguë avec anaglycosie. Il résulte de nos recherches que l'intensité de la réaction au permanganate de potasse est le plus souvent proportionnelle au degré de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ; ainsi, sur 20 réactions positives, nous trouvons le taux de l'albumine du liquide céphalo-rachidien nettement augmenté dans 17 cas, et, sur 18 réactions négatives, nous trouvons le taux de l'albumine du liquide céphalo-rachidien normal dans 16 cas. D'ailleurs, en recherchant la réaction au permanganate de potasse

avant et après précipitation et filtration de l'albumine, on constate des différences appréciables dans la durée de la réaction. Nous ne saurions dire si l'hyperalbuminose agit seule dans la réaction ou si d'autres corps ne doivent pas être envisagés.

Il nous a paru intéressant de rechercher expérimentalement l'influence du taux de l'albumine sur la décoloration de la solution de permanganate de potasse.

Dans 21 tubes à hémolyse on dépose successivement 20, 19, 18... 0 gouttes d'une solution d'ovalbumine à 5 pour 100 dans du sérum à 7 pour 1.000, puis 0, 1, 2, 3... 20 gouttes de sérum à 7 pour 1.000, de telle sorte que les tubes de 1 à 21 contiennent respectivement 5 pour 100, 4,75 pour 100, 4.50 pour 100, etc., jusqu'à 0 d'albumine. Dans chacun de ces tubes on ajoute alors 20 gouttes d'une solution de permanganate de potasse à 0 gr. 10 pour 1.000, puis on observe et on note le temps qui s'écoule : 1° avant le début de changement de teinte du liquide ; 2° avant la transformation complète de la teinte rose au jaune. Les résultats sont indiqués sur le tableau ci-dessous.

TUBES	TENEUR EN ALBUMINE	TEMPS NÉCESSAIRE pour un début appréciable de décoloration	TEMPS NÉCESSAIRE pour l'apparition de la teinte jaune
1	5 %	Instantanée.	Instantanée.
2	4,75 %	»	Instantanée.
3	4,50 %	»	10″
4	4.25 %	»	10″
5	4 %	»	10″
6	3,75 %	»	10″
7	3,50 %	»	16″
8	3,25 %	»	20″
9	3 %	»	20″
10	2,75 %	»	25″
11	2,50 %	»	36″
12	2,25 %	»	38″
13	2 %	»	1′22″
14	1,75 %	»	1′23″
15	1,50 %	»	2′ 5″
16	1,25 %	5″	2′30″
17	1 %	10″	2′42″
18	0,75 %	15″	4′10″
19	0,50 %	30″	5′
20	0,25 %	4′	Au bout de 5′ teinte rose encore très forte
21	0 %	Coloration persiste.	Coloration persiste.

Nous avons recherché aussi l'influence sur 1 centimètre cube d'une solution de permanganate de potasse à 0 gr. 10 pour 1.000 d'une quantité égale de dilutions progressives de sang à 1 pour 100, 1 pour 500, 1 pour 1.000, 1 pour 1.500, 1 pour 2.000, 1 pour 10.000. Avec la dilution de sang à 1 pour 100, le début de la décoloration est instantané, la coloration jaune est obtenue en 1 minute; avec la dilution sanguine à 1 pour 500, le début de la décoloration est presque immédiat, la teinte jaune est observée en 4 minutes; avec la dilution sanguine à 1 pour 1.000, le début de la décoloration se produit en 3 minutes et 40 secondes, la teinte jaune n'est pas encore obtenue en 10 minutes; avec les dilutions sanguines à 1 pour 1.500 et 1 pour 2.000, la décoloration est légère au bout de 10 minutes; avec la dilution à 1 pour 10.000, la coloration du permanganate ne varie pas.

Nous avons signalé plus haut que la réaction de Boveri peut être positive avec le liquide céphalo-rachidien non hyperalbumineux, de coloration jaune, observé chez certains ictériques. Nous avons fait des dilutions progressives de bile de bœuf qui nous ont montré le pouvoir de celle-ci de provoquer le changement de teinte de la solution de permanganate de potasse.

L'étude que nous avons poursuivie sur la réaction au permanganate de potasse de Boveri nous a conduit à cette conclusion que la réaction s'observe dans presque toutes les réactions méningées avec hyperalbuminose, que son intensité plus ou moins grande est le plus souvent proportionnelle au taux plus ou moins élevé de cette hyperalbuminose. La réaction de Boveri ne permet pas, au point de vue sémiologique, de différencier les divers facteurs étiologiques des réactions méningées.

XXXVI

ÉTUDE DE LA RÉACTION DE WEICHBRODT DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (1).

Nous apportons dans cette note les résultats d'une étude que nous avons poursuivie sur la réaction de Weichbrodt dans le liquide céphalo-rachidien.

R. Weichbrodt (2) a décrit, en 1916, une réaction spéciale obtenue avec certains liquides céphalo-rachidiens pathologiques ; la réaction se produit en mélangeant trois parties d'une solution de sublimé à 1 p. 1000 avec 7 parties de liquide céphalo-rachidien (3). Lorsque le liquide céphalo-rachidien est normal, le mélange reste clair, la réaction est négative ; lorsque le liquide céphalo-rachidien est pathologique, il se produit tantôt un trouble immédiat si la réaction est fortement positive, tantôt un trouble après deux ou trois minutes si la réaction est faiblement positive ; il peut y avoir d'ailleurs plusieurs degrés dans le trouble obtenu. Weichbrodt a constaté que la réaction positive s'observe surtout dans les affections syphilitiques du système nerveux.

Käthe Hupe (4), étudiant cette réaction dans 100 cas, l'a

(1) Publié, en collaboration avec M. Ch. Gardin, dans les *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 25 juin 1921, p. 143.

(2) R. Wiechbrodt. Eine einfache Liquorreaktion. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden am 3 und 4 Juni 1916, in *Neurologisches Centralblatt*, 1916, p. 828.

(3) D'après J. Horstmann une réaction analogue avec une solution de sublimé à 1 0/0 aurait été décrite, en 1915, par A. Gordon (de Philadelphie).

(4) Käthe Hupe. Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen « einfachen Liquorreaktion ». *Zeitschrift für die gesamte Neurologie ung Psychiatrie*, 1917, XXXVI, H. 3 und 4.

trouvée parfois positive dans des affections du névraxe non syphilitiques et parfois négative dans des affections du névraxe syphilitiques ; il en conclut qu'il s'agit simplement d'une réaction de l'albumine. R. Weichbrodt (1), en réfutant ces conclusions, spécifie que sa réaction n'est pas une réaction banale de l'albumine, qu'elle n'est pas non plus en rapport avec la lymphocytose, et que, somme toute, il s'agit d'une réaction indiquant des lésions organiques des centres nerveux et spécialement des lésions syphilitiques.

Karl Eskuchen (2) a comparé la réaction de Weichbrodt avec la phase I de la réaction de Nonne et avec la réaction de Wassermann. Pour cet auteur, la réaction de Weichbrodt n'est pas une réaction simple de l'hyperalbuminose, mais, d'autre part, ce n'est pas une réaction spécifique de la syphilis. K. Eskuchen pense que la comparaison de la réaction de Weichbrodt avec la phase I de Nonne peut donner des résultats utiles au diagnostic. Ainsi, l'existence d'une réaction de Weichbrodt faiblement positive avec une phase I de Nonne fortement positive est caractéristique d'une réaction méningée non syphilitique ; par contre, l'existence d'une réaction de Weichbrodt fortement positive avec une phase I de Nonne faiblement positive doit orienter le diagnostic vers la syphilis nerveuse. K. Eskuchen considère la réaction de Weichbrodt comme une réaction sensible et, suivant son expression, recommandable.

J. Horstmann (3) arrive à des conclusions analogues ; il a trouvé la réaction de Weichbrodt fortement positive et souvent plus fortement positive que la phase I de Nonne dans les affections syphilitiques du système nerveux (paralysie générale, tabes, syphilis cérébro-spinale) ; pour lui, comme pour Eskuchen, l'existence d'une réaction de Weichbrodt fortement positive avec une phase I de Nonne faiblement positive doit faire penser à la syphilis du névraxe.

(1) R. Weichbrodt. Bemerkungen zu der Arbeit von Käthe Hupe : Erfahrungen mit der « einfachen Liquorreaktion ». *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1918, XXXIX, H. 1-3.

(2) Karl Eskuchen. Der Wert der Sublimatreaktion (Weichbrodt) für die Liquordiagnostik. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1918, n° 45.

(3) J. Horstmann, Erfahrungen über die klinische Brauchbarkeit der Weichbrodtschen Sublimatreaktion. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1920, LV, p. 294.

Nous avons étudié dans 50 cas la réaction de Weichbrodt en recherchant dans les mêmes liquides céphalo-rachidiens la quantité de l'albumine, la phase I de Nonne, la réaction de Pandy, la numération leucocytaire, la réaction de Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal.

La réaction de Weichbrodt a été négative dans des cas de sclérose latérale amyotrophique, de polynévrite, d'encéphalite léthargique, de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, d'épilepsies alcooliques et traumatiques, de démence précoce. La réaction de Weichbrodt a été tardivement et légèrement positive dans plusieurs cas de méningite tuberculeuse ; elle a été fortement et précocement positive dans la paralysie générale, le tabes, la syphilis cérébro-spinale ; les réactions les plus fortes s'observent dans la paralysie générale.

En comparant les résultats de la réaction de Weichbrodt avec les autres réactions du liquide céphalo-rachidien, nous avons fait les constatations suivantes. La réaction de Weichbrodt coexiste le plus souvent avec la phase I de Nonne, mais cette dernière paraît moins sensible dans la syphilis du névraxe. Lorsque la réaction de Weichbrodt est positive, la réaction de Pandy à l'acide phénique nous a paru toujours positive, mais la réaction de Pandy semble avoir une autre signification que la réaction de Weichbrodt, ainsi que nous le dirons plus loin. La réaction de Weichbrodt coexiste presque toujours avec l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien mesurée par exemple avec le rachialbuminimètre de Sicard, mais il existe quelques discordances ; c'est ainsi que, dans la méningite tuberculeuse et l'encéphalite épidémique, nous avons vu des liquides céphalo-rachidiens hyperalbumineux donnant une réaction de Weichbrodt négative ou tardivement et faiblement positive.

Dans tous les cas de syphilis du névraxe, où la réaction de Weichbrodt était positive, nous avons noté, en concomitance, une lymphocytose accentuée, mais, par contre, dans des cas de méningite tuberculeuse, où la lymphocytose est extrêmement abondante, la réaction de Weichbrodt peut faire défaut ; il n'y a donc pas de rapport de causalité entre la lymphocytose et le résultat positif de la réaction de Weichbrodt.

Dans tous les cas où la réaction de Wassermann fut positive

dans nos liquides céphalo-rachidiens, la réaction de Weichbrodt fut également positive. De même, dans tous les cas où la réaction du benjoin colloïdal fut positive, la réaction de Weichbrodt fut positive et, réciproquement, dans tous les cas où la réaction du benjoin fut négative, la réaction de Weichbrodt fut négative.

La réaction de Weichbrodt semble exister quand le liquide céphalo-rachidien est riche en globulines. Il nous a paru intéressant à ce point de vue de comparer la réaction de Weichbrodt et la réaction de Pandy. Avec une solution d'albumine, isolée chimiquement d'un liquide pleural par M. Macheboeuf, au laboratoire de M. G. Bertrand à l'Institut Pasteur, nous avons vu que la réaction de Weichbrodt était très faiblement positive et la réaction de Pandy très fortement positive; au contraire, avec une solution de globuline, isolée chimiquement par M. Macheboeuf, nous avons vu que la réaction de Weichbrodt était très fortement positive et la réaction de Pandy très faiblement positive. La réaction de Weichbrodt semble donc donner des renseignements spéciaux sur la fraction globuline des protéines du liquide céphalo-rachidien.

La réaction de Weichbrodt est une réaction simple et facile, capable de donner très rapidement des renseignements utiles sur l'existence d'une affection organique des centres nerveux, spécialement sur l'existence d'une affection syphilitique. Nous ne croyons pas qu'une réaction de Weichbrodt positive, isolée, permette de conclure à une affection syphilitique ; elle doit être faite en même temps que toutes les autres réactions (phase I de Nonne, Pandy, Wassermann, benjoin colloïdal, réactions cellulaires, etc.), quand on veut avoir des données analytiques absolument précises sur un liquide céphalo-rachidien. Il nous paraît cependant que la coexistence d'une réaction de Weichbrodt, fortement positive en quelques secondes, avec une réaction du benjoin colloïdal positive (1) peut permettre, sans réaction de Wassermann, le diagnostic de la nature syphilitique d'une affection du névraxe.

(1) On trouvera toute la documentation sur la réaction du benjoin colloïdal dans le volume : Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien. Paris, Masson, 1922.

XXXVII

SUR LES DANGERS DE LA PONCTION LOMBAIRE DANS LE MAL DE POTT [1].

La ponction lombaire, dont l'utilité ne peut être contestée dans les études neurologiques cliniques, n'est pas toujours une intervention inoffensive, et nous avons l'impression qu'on abuse parfois de cette méthode d'investigation. Nous désirons attirer l'attention, dans cette note, sur les dangers éventuels de la ponction lombaire dans le mal de Pott ; les faits suivants nous ont amenés à cette conclusion qu'il est le plus souvent préférable, dans cette affection, de s'abstenir de l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

Un malade, observé, en 1913, à la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine, se présente avec des signes de compression des racines du plexus brachial gauche (douleurs à caractères radiculaires, amyotrophie des muscles innervés par C_5 et C_6), une certaine raideur du rachis ; il n'existe aucun trouble moteur des membres inférieurs, aucune exagération des réflexes tendineux ; ces phénomènes ont débuté quelques mois auparavant. Une ponction lombaire est pratiquée dans un but de diagnostic, elle est faite facilement et très normalement. A la suite de celle-ci le malade présente une réaction méningée légère avec raideur de la nuque, signe de Kernig ; la paralysie du membre supérieur gauche s'exagère, une paralysie spasmodique se développe rapidement avec surréflectivité tendineuse, signe de

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 mai 1921, p. 794.

Babinski bilatéral, troubles sphinctériens ; le malade meurt deux mois après L'autopsie montre une ostéite tuberculeuse de la 5e vertèbre cervicale avec pachyméningite cervicale purulente, un abcès par congestion comprimant la moelle, des lésions méningo-médullaires très accentuées. Les rapports entre l'aggravation des symptômes et la ponction lombaire ne nous paraissent pas pouvoir être mis en doute.

Un second malade, observé, en 1913, à la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine, se présente avec des douleurs lombaires à caractères radiculaires, exagérées par le mouvement, la toux, l'éternuement ; il existe de la raideur du rachis ; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont un peu forts, mais sans clonus, le réflexe cutané plantaire est normal. Une ponction lombaire est faite dans un but de diagnostic, elle est très facile. Les jours suivants, les douleurs des membres inférieurs à caractère fulgurant s'exagèrent, des phénomènes spasmodiques apparaissent avec surréflectivité tendineuse, clonus du pied, signe de Babinski bilatéral, la marche devient impossible. Le malade meurt deux mois plus tard avec des escarres consécutives à sa paraplégie. L'autopsie montre une lésion tuberculeuse de la 1re vertèbre lombaire avec pachyméningite purulente caséeuse s'étendant à partir de la 8e vertèbre dorsale sur une hauteur de plusieurs centimètres.

En 1915, nous avons observé, dans une ambulance de la région de Soissons, un soldat atteint du mal de Pott avec paraplégie spasmodique légère, qui, à la suite d'une ponction lombaire très normale, devint incapable de marcher. Même constatation chez un soldat observé, en 1918, dans un hôpital d'évacuation de Champagne qui, à la suite d'une ponction lombaire simple, eut des troubles de la motilité des membres inférieurs qui empêchèrent la marche durant deux semaines. Même constatation faite récemment chez un de nos malades de l'Hôpital de la Charité, qui, à la suite d'une ponction lombaire simple et facile, eut une majoration telle des phénomènes spasmodiques qu'il devint incapable de marcher et resta confiné au lit.

Il nous paraît incontestable que, dans les cas du mal de Pott avec symptômes médullaires, ceux-ci peuvent être aggravés à la suite d'une ponction lombaire simple, pratiquée normalement,

avec issue apparente d'une faible quantité de liquide céphalo-rachidien. Ces phénomènes s'expliquent très bien. La ponction lombaire modifie la tension du liquide céphalo-rachidien ; le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule en dehors des espaces sous-arachnoïdiens est certes beaucoup plus abondant qu'on ne le croit, car le liquide peut continuer à filtrer par le pertuis dure-mérien dans les espaces épiduraux après que l'aiguille a été enlevée. La diminution de tension du liquide céphalo-rachidien peut amener, même avec une ponction pratiquée à distance des régions tuberculeuses plus ou moins haut situées, une véritable aspiration de substance caséeuse, mobiliser des bacilles, produire aussi des troubles circulatoires dans une moelle hypercongestive, œdématiée, fragile.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien dans le mal de Pott peut parfois donner des résultats importants, mais ces résultats ne sont pas toujours indispensables à la diagnose qui, le plus souvent, peut être précisée par les signes cliniques joints aux données de la radiographie ; d'autre part, la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans le mal de Pott est nulle. En prenant en considération tous ces faits, nous croyons que, chez un malade présentant des troubles médullaires, l'existence supposée probable d'un mal de Pott est une contre-indication à la ponction lombaire ; il nous a semblé qu'il y avait un réel intérêt de pratique médicale à attirer l'attention sur cette question.

XXXVIII

INFLUENCE D'UNE PONCTION LOMBAIRE SUR LES RÉFLEXES TENDINEUX ET CUTANÉS DANS UN CAS DE PARAPLÉGIE SYPHILITIQUE SUBAIGUË (1).

J'ai attiré récemment l'attention, avec M. Guy Laroche (2), sur les dangers éventuels de la ponction lombaire dans le mal de Pott accompagné de troubles médullaires. Ces faits s'ajoutaient à ceux que je mentionnais, en 1907, dans les lignes suivantes (3) : « Je crois que la ponction lombaire peut avoir une action nocive sur certaines affections du névraxe. J'ai vu, dans plusieurs cas de poliomyélite antérieure chronique et de sclérose latérale amyotrophique, les symptômes d'impotence fonctionnelle, qui évoluaient lentement, s'accentuer très notablement après une ponction lombaire pratiquée d'ailleurs tout à fait normalement. Je crois aussi que la ponction lombaire peut avoir des conséquences sérieuses dans les maladies à localisation bulbaire, telles que certaines syringobulbies, la sclérose latérale amyotrophique à forme bulbaire, la myasthénie bulbo-spinale, les lésions en foyer bulbo-protubérantielles, les néoplasmes juxta-bulbaires ».

En 1913, au sujet d'un malade atteint de névrite optique par inflammation rétro-bulbaire au cours d'un état méningé, je

(1) Publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 juin 1921, p. 967.

(2) Georges Guillain et Guy Laroche. Sur les dangers de la ponction lombaire dans le mal de Pott. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 mai 1921, p. 794 (Voir le présent ouvrage p. 319).

(3) Georges Guillain. Discussion à l'occasion d'une communicaiton de M. J. Simonin, in *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 novembre 1907, p. 1235.

montrais (1) la nécessité de s'abstenir, dans de tels cas, de trop fréquentes ponctions lombaires, car la soustraction trop souvent répétée du liquide céphalo-rachidien peut troubler la cicatrisation de certaines lésions, amener une recrudescence de certains symptômes comme la céphalée et les vomissements, et somme toute avoir parfois des conséquences indésirables.

J'ai insisté (2) aussi sur ce fait que, dans les hémorragies cérébrales ou méningées, il faut, au début, s'abstenir de la ponction lombaire, car l'on peut ainsi déplacer un caillot qui s'est spontanément formé et favoriser une nouvelle hémorragie ; cette règle thérapeutique d'abstention de la ponction lombaire dans les premières heures d'une hémorragie cérébrale ou méningée doit être absolue dans les hémorragies des centres nerveux liées au purpura hémorrag.que, où la coagulation du sang est difficile et retardée. Durant la guerre, j'ai attiré souvent l'attention sur les dangers de la ponction lombaire précoce dans les cas d'hémorragies cérébrales ou méningées traumatiques (3).

Si je reviens sur ces faits, c'est qu'il me semble que l'on a une tendance trop générale à considérer la ponction lombaire comme une intervention inoffensive et sans aucune importance pour le malade Cette opinion me paraît absolument erronée. La ponction lombaire, même la plus simple et la plus normale, peut amener des troubles sinon graves, du moins souvent pénibles ; elle ne doit être pratiquée que pour des raisons de diagnostic ou de thérapeutique nécessaires, et l'on doit s'en abstenir quand de telles raisons font défaut. J'ai trop souvent insisté sur l'importance des études sémiologiques du liquide céphalo-rachidien et aussi sur la valeur thérapeutique de la ponction lombaire pour me permettre ces constatations

Il me paraît intéressant de rapporter succinctement une

(1) Georges Guillain. Névrite optique par inflammation rétro-bulbaire au cours d'un état méningé. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 octobre 1913. p. 336 (Voir le présent ouvrage p. 349).

(2) Georges Guillain. L'hémorragie méningée dans le purpura *Annales de Médecine*, I, n° 2, février 1914, p. 181 (Voir le présent ouvrage p. 378).

(3) Georges Guillain. Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre, *Presse Médicale*, 5 septembre 1918, p. 449 — Les hémorragies méningées consécutives aux plaies pénétrantes et aux contusions du crâne. *Archives Medicales Belges*, mars 1919.

observation clinique qui montre les modifications possibles des réflexes tendineux et cutanés après une ponction lombaire ; ces modifications de réflexes n'ont pas encore, à ma connaissance, été signalées.

Il s'agit d'un soldat d'infanterie, âgé de 30 ans, que j'ai observé, à l'Hôpital de Zuydcoote, au début du mois de novembre 1917 ; il avait été évacué du front des Flandres pour des phénomènes paraplégiques avec douleurs lombaires, paresthésies des membres inférieurs, rétention d'urine ; ces accidents étaient survenus progressivement depuis environ quinze jours. Lorsque j'ai examiné le malade, on constatait une diminution de la force musculaire des deux membres inférieurs sans paralysie totale, une très forte exagération des réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur et péronéo-fémoral postérieur ; il existait même une réaction réflexe diffusée, car la percussion médio-plantaire déterminait non seulement le réflexe médio-plantaire d'extension du pied sur la jambe, mais encore la contraction à distance des muscles demi-tendineux et demi-membraneux, somme toute le réflexe tibio-fémoral postérieur. On provoquait facilement le clonus du pied. L'excitation cutanée plantaire déterminait l'extension des gros et des petits orteils et la contraction du tenseur du fascia lata et du quadriceps fémoral. Le malade se plaignait de fourmillements dans les membres inférieurs, les diverses sensibilités superficielles et profondes paraissaient légèrement diminuées dans la zone sous-ombilicale du corps, mais on ne décelait aucune zone d'anesthésie absolue. La rétention des urines nécessitait le sondage.

Ce malade accusant, dans ses antécédents personnels, un chancre syphilitique à l'âge de 19 ans, syphilis très insuffisamment soignée d'ailleurs, une ponction lombaire m'a paru s'imposer pour assurer le diagnostic et préciser la thérapeutique. Cette ponction lombaire fut très simple et très facile, le liquide céphalo-rachidien recueilli montra, tant au point de vue chimique que cytologique, toutes les réactions de la syphilis.

Dans la journée qui suivit la ponction lombaire, le malade eut une céphalée violente avec tendance nauséeuse ; deux jours après la paraplégie était complète. De plus, et c'est sur ce point

que je désire insister, les réflexes tendineux et cutanés étaient profondément modifiés. Les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur qui avaient été constatés très exagérés, étaient maintenant extrêmement faibles, sinon nuls ; le clonus du pied n'était plus provocable ; l'excitation cutanée plantaire, qui antérieurement amenait l'extension franche des gros et des petits orteils, amenait leur flexion. Les troubles de la sensibilité étaient beaucoup plus accentués, car il existait une hypoesthésie très appréciable remontant jusqu'à la région ombilicale. Somme toute, la ponction lombaire avait déterminé une accentuation des troubles moteurs et des troubles sensitifs ; les réflexes tendineux, exagérés avant la ponction, étaient devenus faibles ou nuls, le réflexe cutané plantaire en extension s'était changé en un réflexe en flexion.

Ces phénomènes ne furent que transitoires, car, cinq à six jours plus tard, les troubles moteurs et sensitifs s'atténuèrent, les réflexes tendineux devinrent de nouveau exagérés, et le réflexe cutané plantaire reprit sa forme en extension.

Les divers symptômes, que j'ai cru intéressant de mentionner, montrent bien les modifications qui peuvent se produire, après une ponction lombaire, dans la circulation artérielle, veineuse et lymphatique du névraxe ou dans la conductibilité de l'influx nerveux.

XXXIX

UN RÉFLEXE CONTRALATÉRAL DE FLEXION DU MEMBRE INFÉRIEUR APRÈS COMPRESSION DU MUSCLE QUADRICEPS FÉMORAL DANS LES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES ET LES RÉACTIONS MÉNINGÉES AIGUËS (1).

J'ai constaté, depuis un an, dans les différents cas de réactions méningées aiguës que j'ai pu observer, un signe qui, à ma connaissance, n'a pas été signalé.

Lorsque, le malade étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs dans l'extension, on exerce une compression, un pincement du muscle quadriceps fémoral entre le pouce et les quatre autres doigts, on détermine du côté opposé un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre. Ce phénomène réflexe chez mes malades, sauf une exception, existait des deux côtés, c'est-à-dire que la compression du muscle quadriceps fémoral droit amenait la flexion du membre inférieur gauche et que, réciproquement, la compression du muscle quadriceps fémoral gauche amenait la flexion du membre inférieur droit ; aucun mouvement réflexe ne se produisait sur le membre où était exercée la compression du quadriceps.

Dans un cas j'ai observé que la compression d'un muscle quadriceps amenait la flexion du membre inférieur de l'autre côté, alors que la compression du muscle quadriceps opposé n'amenait aucun réflexe ; le réflexe était donc unilatéral.

(1) Publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 mai 1912, p. 711.

J'ai constaté le réflexe contralatéral de flexion après pincement du muscle quadriceps fémoral dans un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques, dans un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à pneumocoques, dans un cas d'hémorragie méningée avec symptômes rappelant la méningite cérébro-spinale aiguë, dans deux cas d'états méningés aigus de nature indéterminée. Chez tous ces malades, la réaction méningée clinique était indiscutable (fièvre, raideur de la nuque, signe de Kernig, troubles vaso-moteurs, troubles du pouls et de la température) ; le diagnostic clinique fut d'ailleurs complété par la ponction lombaire dont les résultats furent toujours positifs.

Le réflexe, que je décris, peut parfois se produire par le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse, mais j'ai noté souvent que le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse ne déterminait aucun réflexe contralatéral de flexion alors que le pincement du muscle quadriceps fémoral déterminait ce réflexe.

Le réflexe contralatéral de flexion me paraît indépendant de l'état des réflexes tendineux des membres inférieurs et de l'état du réflexe cutané plantaire, car dans mes cas (abstraction faite toutefois de l'hémorragie méningée), les réflexes rotuliens n'étaient pas exagérés et le réflexe cutané plantaire déterminait la flexion des orteils.

Dans mes deux observations de méningite cérébro-spinale aiguë (méningite à méningocoques et méningite à pneumocoques), méningites qui se sont terminées par la mort, le réflexe, que j'étudie, a disparu à la fin de l'affection, quand ont débuté les phénomènes paralytiques. Le réflexe, cependant, peut être constaté dans les états comateux et semi-comateux, et j'ai pu faire, par ce seul signe, le diagnostic de réaction méningée avant la ponction lombaire chez un malade dont l'état méningé avait été presque d'emblée comateux. La connaissance de ce réflexe me paraît, en conséquence, avoir une réelle importance clinique pour le diagnostic d'une réaction méningée. J'ajouterai que, dans les réactions méningées évoluant vers la guérison, le réflexe diminue d'intensité et disparaît alors que les phénomènes généraux s'amendent et que la température s'abaisse.

Le réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après

compression ou pincement du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës n'a pas été décrit, à ma connaissance ; je n'en ai trouvé nulle mention dans les monographies publiées récemment sur les méningites, soit en France, soit à l'étranger.

Le signe mentionné par M. Brudzinski (1), bien qu'il s'agisse aussi d'un réflexe contralatéral, est absolument différent dans sa recherche de celui que j'ai observé. Voici, en effet, comment M. Brudzinski (2) s'exprime au sujet du signe par lui décrit : « Dans mon travail intitulé « *Les réflexes contralatéraux sur les membres inférieurs chez les enfants* » j'ai attiré l'attention sur ce signe qui apparaissait entre autres affections dans les méningites tuberculeuse et épidémique. Il s'agit du réflexe concomitant du membre inférieur d'un côté, quand on fait une flexion passive d'un membre inférieur du côté opposé (le réflexe concomitant identique) ; parfois, le membre inférieur mis en flexion auparavant, après la flexion passive de l'autre membre, fait le mouvement réflexe d'extension (le réflexe contralatéral réciproque) ». La technique de la recherche du signe de M. Brudzinski est donc la suivante . on fléchit passivement l'articulation du genou d'un côté, on observe alors du côté opposé un mouvement de flexion ; on peut aussi mettre un des membres inférieurs en flexion et l'autre en extension, si l'on fléchit alors ce dernier, on peut voir parfois s'esquisser un mouvement d'extension au niveau de l'autre membre.

On voit combien est différente la méthode de recherche du signe de M. Brudzinski (flexion d'un membre inférieur à la suite de la flexion passive de l'autre membre) et celle de recherche du réflexe contralatéral que j'ai observé après pincement du muscle quadriceps fémoral.

Le réflexe contralatéral après pincement du quadriceps fémoral me paraît avoir certains rapports, au point de vue de la physiologie pathologique médullaire, avec les réflexes cutanés de

(1) J. Brudzinski. Ueber den kontralateralen Reflexe an den unteren Extremitäten bei den Kindern. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1908, n° 8, p. 255.

(2) J. Brudzinski. Un signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants. *Archives de Médecine des Enfants*, 1909, n° 10, p. 745.

défense sur lesquels M. Babinski (1) a attiré l'attention dans certaines paralysies spasmodiques et dans la maladie de Friedreich. Toutefois, le signe que j'ai observé ne coexiste pas nécessairement avec les réflexes cutanés de défense.

Le réflexe contralatéral après pincement du membre quadriceps fémoral est vraisemblablement sous la dépendance d'une hyperexcitabilité médullaire créée par une adultération infectieuse ou toxique du névraxe.

(1). J. Babinski. Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 12 janvier 1911, in *Revue Neurologique*, 1911, p. 132. — Babinski, Vincent et Jarkowski. Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 mars 1912, in *Revue Neurologique*, 1912, p. 463.

XL

ÉTUDE SUR UNE MALADIE INFECTIEUSE CARACTÉRISÉE PAR DE L'ICTÈRE ET UN SYNDROME MÉNINGÉ [1].

Nous nous proposons d'attirer l'attention sur une affection que nous avons observée récemment avec les mêmes caractères cliniques et évolutifs chez quatre malades. Cette affection fébrile se caractérise spécialement par de l'ictère et un syndrome méningé ; elle ne rentre dans le cadre nosologique classique ni des maladies des méninges ni des maladies du foie.

*
* *

Voici l'histoire résumée de nos quatre malades :

Observation I. — Le 24 août 1910, entre à l'Hôpital Cochin, au n° 1 de la salle Chauffard, un homme de 24 ans, mouleur sur cuivre, qui était envoyé avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. L'affection avait débuté brusquement, trois jours auparavant, par des frissons et de la céphalée frontale.

Le 25 août au matin, la température, qui, la veille au soir, était de 39°6, marquait 37°9 (fig. 13) ; le malade était très pâle, profondément asthénié, pendant l'examen il eut même une syncope ; le pouls était rapide. la tension artérielle maxima était de 8 centimètres de mercure avec l'oscillomètre de Pachon ; à

(1) Publié, en collaboration avec M. Charles Richet fils, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 octobre 1910, p. 289.

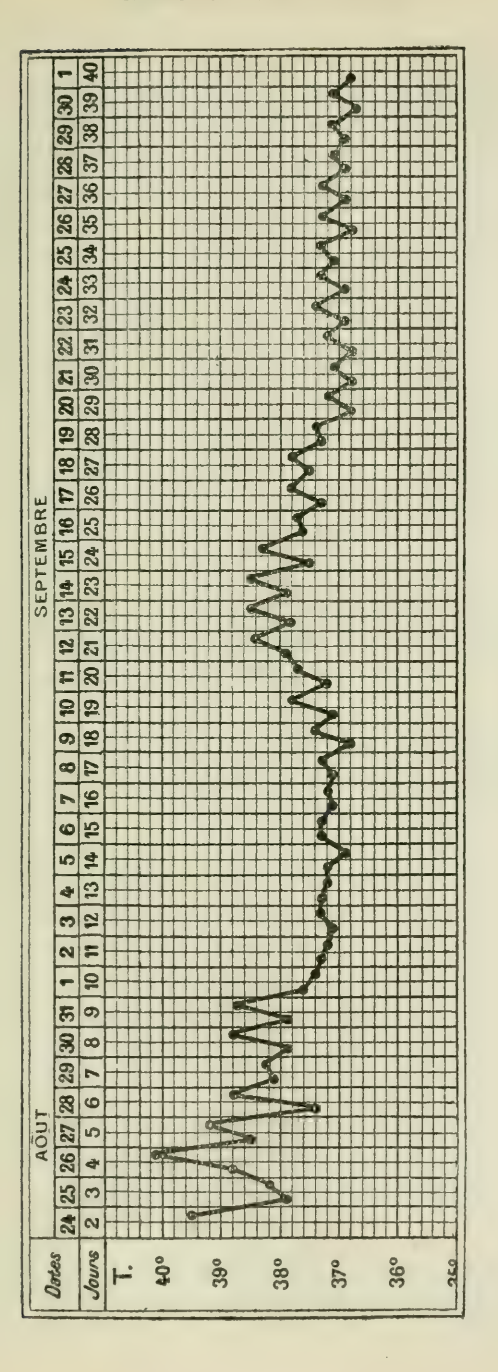

Dates
Jours
AOÛT
SEPTEMBRE
24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1
2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40
T.
40°
39°
38°
37°
36°

Fig. 13.

l'auscultation du cœur on percevait de l'embryocardie ; sur la peau on déterminait facilement les phénomènes de la ligne blanche dite surrénale. Il existait quelques vésicules d'herpès labial ; la langue était saburrale, le fond de la gorge légèrement rouge ; la rate était augmentée de volume ; il n'y avait pas de diarrhée.

Abstraction faite de la céphalée très violente, on ne constatait pas d'autres signes cliniques de réaction méningée. Etant donné l'état syncopal nous n'avons pas cru prudent de pratiquer une ponction lombaire immédiate ; nous avons conseillé l'adrénaline (40 gouttes en ingestion), les injections d'huile camphrée et la glace précordiale. Sous l'influence de cette médication l'embryocardie tendit à disparaître, la tension artérielle se releva, l'état lipothymique cessa.

Le lendemain, 26 août, la température monte à 40°, on constate de l'albumine dans les urines et de l'ictère. L'ictère, qui s'accentue les jours suivants, est un ictère typique par rétention avec décoloration des matières fécales, cholémie et cholurie ; le foie est légèrement douloureux mais non augmenté de volume.

La ponction lombaire montra l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui n'était pas purulent, une augmentation de la quantité d'albumine et une réaction lymphocytaire intense avec 2 ou 3 p. 100 de polynucléaires.

L'état méningé clinique n'était caractérisé que par de la céphalée et de la paresse des réactions pupillaires ; les réflexes rotuliens étaient abolis, les réflexes achilléens conservés.

L'examen hématologique montra une leucocytose légère (30.000 globules blancs) à polynucléaires neutrophiles (93 p. 100) ; la résistance globulaire était normale ; normale aussi la coagulation du sang.

Les séro-diagnostics avec le bacille d'Eberth, les bacilles paratyphiques A et B, le bacille de Gärtner furent négatifs.

L'hémoculture aérobie et anaérobie fut négative.

Dans le liquide céphalo-rachidien, ni par coloration du culot de centrifugation, ni par ensemencements en milieux aérobies et anaérobies, ni par inoculation, on ne put déceler de microbes.

L'ictère rétrocéda au bout de quelques jours. les matières se recolorèrent, la température s'abaissa progressivement. Le 10 septembre, les réflexes rotuliens furent de nouveau perceptibles. La céphalée persista après la chute de la température.

Vers le 10 septembre il y eut une petite rechute avec fièvre légère, céphalée très violente, hypertension du liquide céphalo-rachidien dont la lymphocytose était très marquée. Cette lymphocytose persistait encore le 24 septembre.

Le malade sortit guéri le 3 octobre ; on ne fit plus de ponc-ion lombaire depuis le 24 septembre.

Un autre ouvrier de l'atelier où travaillait ce malade avait été conduit quelques jours auparavant à l'hôpital Cochin dans le service de M. Widal ; M. Lemierre avait constaté une réaction méningée à laquelle avait succédé un ictère (1).

Observation II. — Le 3 septembre 1910, entre à l'Hôpital Cochin, au lit n° 3 de la salle Straus, un jeune homme de 21 ans, cartonnier de son état. Il avait eu un coryza violent quinze jours auparavant, mais l'affection actuelle avait débuté, d'après le malade, brusquement dans la nuit du 30 au 31 août par des douleurs lombaires et des douleurs dans la région postérieure des cuisses, par de la fièvre et une céphalée violente. Ces phénomènes persistèrent jusqu'au 2 septembre ; ce jour-là le malade eut des vomissements et le médecin appelé, ayant constaté un signe de Kernig, l'envoya à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Nous l'avons examiné le 3 septembre ; la température était de 38°9 (fig. 14), on constatait du subictère, le foie et la vésicule biliaire n'étaient pas douloureux, les matières fécales étaient colorées, il n'y avait ni constipation ni diarrhée, la rate était grosse, le pouls battait 120 pulsations, la tension artérielle maxima marquait 13 à l'oscillomètre de Pachon ; on constatait quelques sibilances bronchiques, il n'y avait pas de taches rosées. Les urines contenaient de l'albumine ; l'examen du culot de centrifugation

(1) Nous avons fait une enquête dans cet atelier et nous avons appris que seuls ces deux ouvriers avaient été atteints. Nous croyons intéressant de mentionner que notre malade avait remplacé l'ouvrier entré dans le service de M. Widal et s'était servi de ses outils.

montra de nombreux globules rouges et des cylindres cellulaires et granuleux.

La céphalée était violente, le signe de Kernig était douteux.

Le 5 septembre, l'ictère et les phénomènes méningés sont très nets. Il s'agit d'un ictère typique par rétention avec cholémie, cholurie, décoloration presque complète des matières fécales. La céphalée est toujours violente, le signe de Kernig existe, les réflexes rotuliens sont faibles, les réflexes achilléens

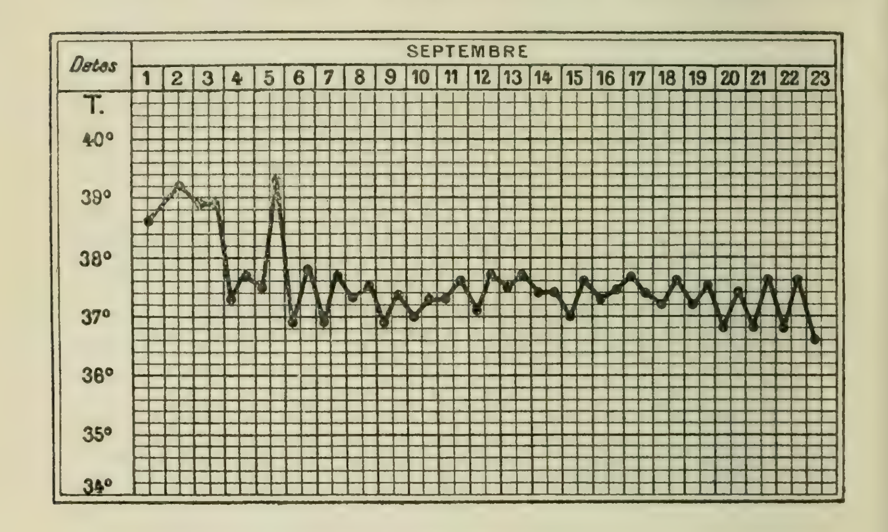


Fig. 14.

normaux. Les pupilles réagissent. Le malade a une tendance à la somnolence.

Dès le 7 septembre, on constate une certaine amélioration, les phénomènes méningés et l'ictère diminuent progressivement, les selles se recolorent et, vers le 10 septembre, on peut considérer le malade comme à peu près guéri. Cependant, vers le 20 septembre, il y eut une petite rechute de l'ictère sans décoloration des matières fécales et sans phénomènes méningés cliniques.

Chez ce malade une ponction lombaire, pratiquée le 3 septembre, a montré un liquide céphalo-rachidien hypertendu et clair ; il y avait une réaction méningée intense à la fois polynucléaire et lymphocytaire (environ 5 polynucléaires pour 2 lym-

phocytes), les polynucléaires étaient légèrement pycnosés. Aucun microbe ne put être décelé dans le liquide céphalo-rachidien ni par la coloration directe ni par ensemencement.

Une hémoculture, faite le 3 septembre, sur milieux aérobies et anaérobies fut négative. On constata une leucocytose sanguine légère (9.600 globules blancs), à polynucléaires neutrophiles (90 p. 100).

Les séro-diagnostics avec le bacille d'Eberth, les bacilles paratyphiques A et B, le bacille de Gärtner furent négatifs.

Observation III. — Le 7 septembre 1910, entre à l'Hôpital Cochin, au lit n° 9 de la salle Straus, un jeune homme de 18 ans, maçon de son état ; il avait une céphalée très violente et des douleurs lombaires. L'affection avait débuté brusquement en pleine santé, trois jours auparavant, par des douleurs lombaires et des frissons. Rentré chez lui le malade se couche, dort profondément. Le lendemain, les douleurs persistent, la céphalée est vive et, après s'être levé quelques heures, il dort dix-neuf heures de suite. Toutefois, la céphalée devenant très violente, le malade se fait conduire à l'Hôpital Cochin.

A son entrée il était très prostré et se plaignait d'une violente céphalée, qui d'ailleurs devenait intolérable quand on cherchait à l'asseoir. Le signe de Kernig existait, il y avait de la contracture des muscles des gouttières vertébrales, les muscles de la nuque étaient relativement souples, les réflexes rotuliens étaient affaiblis, on constatait un léger nystagmus. Les vomissements étaient fréquents et de type cérébral. De plus, on observait du subictère conjonctival et des pigments biliaires dans les urines. Le foie n'était ni douloureux ni augmenté de volume, la rate était hypertrophiée, la langue était saburrale ; les urines, rares, contenaient de l'albumine. La température était de 38°4 (fig. 15), le pouls battait 60 pulsations, la tension artérielle maxima marquait 10 avec l'oscillomètre de Pachon, et d'ailleurs baissa à 9, 7, 6 les jours suivants. Quelques sibilances bronchiques.

Les jours suivants, l'ictère s'accentua ; pendant quarante-huit heures il y eut un ictère typique par rétention avec déco-

loration des matières fécales, cholémie et cholurie. Le 12 septembre, l'ictère avait disparu. Cependant, vers le 17 septembre, la température s'éleva et oscilla autour de 38° ; cette élévation thermique ne fut accompagnée d'aucun phénomène grave ; l'état général resta bon ; ni l'ictère ni les signes méningés ne réapparurent.

Une ponction lombaire, pratiquée le 7 septembre, montra un

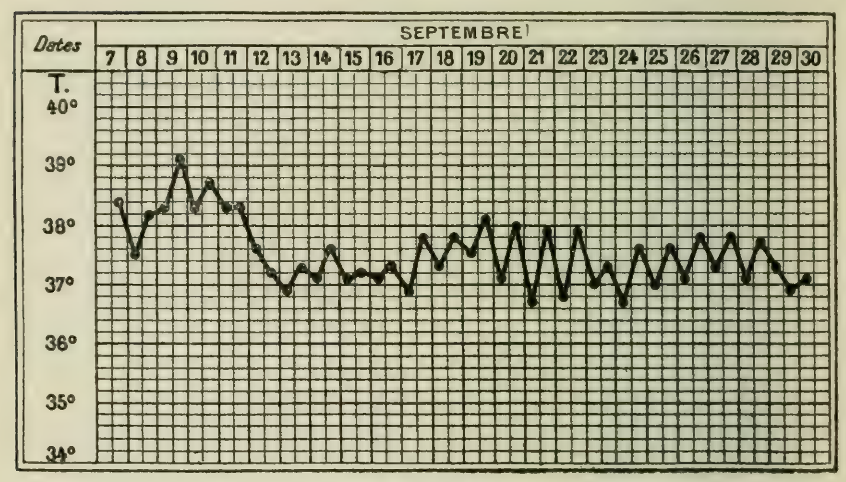


Fig. 15.

liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, sans albumine en excès ; il existait une réaction méningée très nette mixte à polynucléaires et à lymphocytes (2 polynucléaires pour 1 lymphocyte). La réaction méningée disparut assez rapidement et n'était plus constatable le 24 septembre. Aucun microbe ne fut décelable dans le liquide céphalo-rachidien ni par la coloration directe, ni par ensemencement, ni par inoculation. Le liquide céphalo-rachidien fut en particulier inoculé sans succès sous la dure-mère du cobaye et du lapin.

L'hémoculture aérobie et anaérobie fut négative ; on constata une leucocytose sanguine légère (21.600 globules blancs) à polynucléaires neutrophiles (9 p. 100). Les inoculations d'urine (urine totale et culot de centrifugation) au cobaye et au lapin furent négatives.

Les séro-diagnostics avec le bacille d'Eberth, les bacilles paratyphiques A et B, le bacille de Gärtner furent négatifs.

Observation IV. — Le 11 septembre 1910, entre à l'Hôpital Cochin, au lit n° 5 de la salle Straus, un jeune homme de 19 ans, chiffonnier de son état. En pleine santé il avait été pris brusquement, le 5 septembre, de douleurs lombaires avec frissons. Le 5 et le 6 septembre il resta couché chez lui très prostré, il

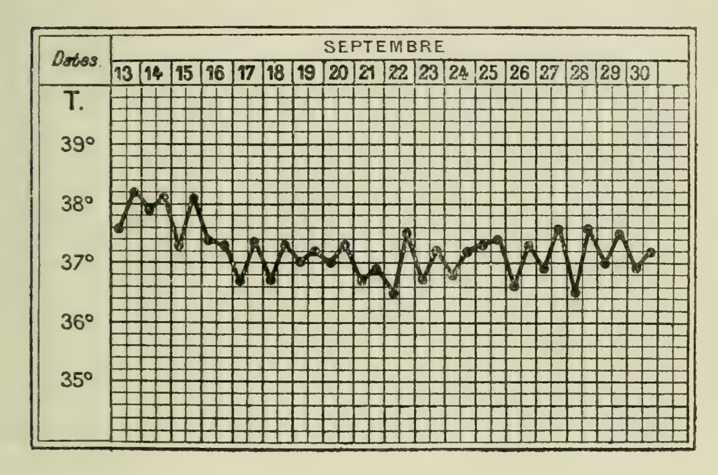


Fig. 16.

eut un vomissement, des épistaxis et une céphalée violente. Le 7, il présenta de la raideur de la nuque ; le 9, l'intensité de la céphalée augmenta et apparut l'ictère ; il entra alors à l'hôpital.

On constatait un ictère typique par rétention avec décoloration des matières fécales, cholémie et cholurie ; le foie était légèrement douloureux à la pression, la rate était normale. Grande prostration, langue sale ; pas de vomissements, pas de diarrhée ni de constipation, pas de taches rosées ; température à 38° (fig. 16), pouls à 80, tension artérielle maxima à 10.

Il existait une céphalée violente, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig ; les réactions pupillaires étaient paresseuses ; on constatait un léger nystagmus ; les réflexes rotuliens

étaient très faibles ; on déterminait facilement une raie cutanée vaso-motrice.

Les urines contenaient de l'albumine.

Le 14 septembre, l'ictère persista avec décoloration des matières ; le 17, le signe de Kernig avait disparu et l'ictère diminuait ; les réflexes rotuliens furent de nouveau perceptibles quelques jours plus tard, et le malade sortit guéri le 30 septembre.

Une ponction lombaire, faite le 14 septembre, fut difficile, car le liquide céphalo-rachidien était visqueux et ne coulait qu'à grosses gouttes épaisses ; ce liquide était jaunâtre et, abandonné à lui-même, avait une tendance à se coaguler. Il existait une réaction méningée très nette mixte à polynucléaires et à lymphocytes (1 polynucléaire pour 5 lymphocytes). Une autre ponction lombaire, pratiquée le 23 septembre, montra que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien était encore difficile ; la réaction était alors surtout lymphocytaire. Aucun microbe ne fut décelable ni par la coloration directe, ni par ensemencement, ni par inoculation. Parmi ces inoculations négatives, nous signalerons qu'un demi-centimètre cube de liquide céphalo-rachidien fut inoculé sous la dure-mère d'un singe Macacus Cynomologus.

L'hémoculture aérobie et anaérobie fut négative. On constata une leucocytose sanguine légère (23.600 globules blancs) à polynucléaires neutrophiles (73,5 p. 100). Les séro-diagnostics avec le bacille d'Eberth, les bacilles paratyphiques A et B, le bacille de Gärtner furent négatifs.

*
* *

Les quatre malades, dont nous venons de rapporter les observations, se sont présentés avec une symptomatologie identique.

L'affection, que nous avons observée chez ces sujets, tous jeunes et de sexe masculin, a en général un début brusque par de la céphalée violente, de la rachialgie, des courbatures, une élévation de la température.

A la période d'état, deux ordres de symptômes sont au premier plan : *des signes méningés* et des *signes hépatiques*. A ces

signes primordiaux s'ajoutent des signes digestifs, urinaires, cardiaques.

Le *syndrome méningé* se caractérise en clinique par la céphalée violente, le signe de Kernig, la raideur de la nuque, le nystagmus, la raie vaso-motrice. Chez presque tous nos malades, à la période d'état, nous avons remarqué la diminution ou l'abolition des réflexes rotuliens ; nous n'avons jamais observé de paralysies. La ponction lombaire permet de constater l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui reste clair, parfois une augmentation de l'albumine dans ce liquide, toujours une réaction cellulaire très nette polynucléaire et lymphocytaire. Les polynucléaires plus ou moins altérés disparaissent rapidement et sont remplacés par les lymphocytes. Jamais, ni par coloration directe, ni par ensemencements sur milieux aérobies et anaérobies, nous n'avons pu déceler de microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Ce liquide inoculé à la souris, au lapin, au cobaye, et sous la dure-mère d'un singe Macacus Cynomologus, n'a déterminé aucun accident. Si la réaction méningée est, comme nous le supposons, sous la dépendance d'un agent microbien, cet agent n'a pu être décelé chez nos malades avec les techniques employées. La réaction méningée semble persister plusieurs semaines.

L'*ictère*, chez nos malades, eut les caractères des ictères infectieux bénins. Ce fut un ictère assez intense avec décoloration des matières fécales, cholémie et cholurie ; il dura quelques jours et disparut rapidement. Cet ictère, sans doute hématogène, ne fut pas un ictère hémolytique, mais un ictère par rétention ou plutôt avec retention; il s'accompagna, chez plusieurs de nos malades, d'une exagération très manifeste de la fonction uropoiétique (jusqu'à 57 grammes d'urée en vingt-quatre heures dans une observation).

Aux signes méningés et hépatiques s'ajoutent des *symptômes infectieux* (hyperthermie, leucocytose à polynucléaires), de l'*albuminurie* constante mais transitoire, des *troubles cardiaques*, de l'*hypotension artérielle*, de l'*asthénie* dépendant peut-être d'un trouble des capsules surrénales. L'*hémoculture* en milieux aérobies et anaérobies fut toujours négative.

Au début de la maladie l'état général a les apparences gra-

ves (aspect typhique, hyperthermie, signes méningés) ; rapidement il s'améliore, la période pyrétique ne dure que six à onze jours. Tous nos malades ont guéri sans aucune complication viscérale, sans aucune séquelle nerveuse. Une rechute légère, sans gravité, peut se montrer au bout de quelques jours ; nous l'avons constatée dans trois cas.

Le *pronostic* paraît être bénin ; il convient de remarquer toutefois que, chez notre premier malade, les troubles cardiaques d'origine bulbaire ou myocarditique étaient sérieux et auraient pu se terminer par une syncope mortelle.

Le *diagnostic* de cette affection a été difficile chez nos deux premiers malades, mais, chez les deux derniers sujets, nous avons pu le faire avec exactitude, grâce à la connaissance des cas précédents.

Deux de nos malades furent envoyés à l'hôpital avec le diagnostic de *méningite cérébro-spinale*. En effet, le mode de début de la maladie rappelle celui de la méningite cérébro-spinale. Seule, la ponction lombaire permit, par l'analyse du liquide céphalo-rachidien, de constater l'absence du méningocoque et de tout autre microbe dans nos cas. La ponction lombaire, les antécédents personnels, l'évolution clinique permettront d'éliminer les *méningites tuberculeuses et syphilitiques*.

Les *états méningés* indéterminés, signalés par M. Widal, ne s'accompagnaient pas d'ictère. La réaction méningée constatée pas MM. Widal et Abrami (1), dans un cas d'ictère grave infectieux avec urémie sèche par azotémie, cas terminé par la mort, diffère à tous égards des faits que nous étudions.

Si l'on prend en considération les symptômes du début, tels que la céphalée, les troubles digestifs, la fièvre, l'asthénie, on peut songer à une *fièvre typhoïde*, à une *infection paratyphique*, à une *intoxication alimentaire*, mais l'ensemencement du sang et les séro-diagnostics permettent d'éliminer ces diagnostics.

Nous avions songé, chez nos premiers malades, à la possi-

(1) F. Widal et P. Abrami. Ictère grave infectieux avec rétention et avec urémie sèche par azotémie. Perméabilité des voies biliaires. Hyperplasie des cellules hépatiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 novembre 1908, p. 523.

bilité d'une *intoxication par les champignons* avec ictère secondaire ; aucun d'entre eux n'avait absorbé de champignons, et, d'ailleurs, la symptomatologie de cette intoxication est différente.

A la période d'état, quand coexistent les symptômes méningés et l'ictère, le diagnostic s'impose, et, comme nous le disions, nous avons pu le faire avec certitude dans nos deux derniers cas.

Il nous faut maintenant envisager la place nosographique de l'affection que nous avons observée chez ces quatre sujets.

Il ne s'agit certes pas de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. En effet, nous n'avons jamais rencontré le méningocoque ni dans les examens directs, ni dans les cultures, ni dans les inoculations ; le tableau clinique des méningites cérébro-spinales à méningocoques même frustes et abortives est tout à fait différent.

Existe-t-il un rapport entre nos cas et les cas de maladie de Heine-Medin ? Nous ne le pensons pas. Chez aucun de nos sujets, nous n'avons observé de symptômes traduisant une réaction du névraxe, aucune paralysie médullaire ou bulbo-ponto-pédonculaire. De plus, dans aucune des épidémies de maladie de Heine-Médin, l'ictère n'a été signalé, à notre connaissance, alors que chez nos sujets il était au premier plan.

Nos cas ont peut-être des rapports avec les faits intéressants de méningite bénigne signalés par MM. Laubry et Foix (1), Laubry et Parvu (2), Rist et Rolland (3). Une observation de MM. Laubry et Foy et une observation de MM. Laubry et Parvu semblent se rapprocher de nos cas.

Dans l'observation de MM. Laubry et Foy, il s'agit d'un homme de 27 ans, qui présenta un syndrome méningé avec polynucléose rachidienne, syndrome accompagné de trou-

(1) Ch. Laubry et G. Foy. Syndrome méningé avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 octobre 1910, p. 230.

(2) Ch. Laubry et M. Parvu. Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 octobre 1910, p. 236.

(3) E. Rist et J. Rolland. Méningites bénignes d'allure épidémique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 octobre 1910, p. 245.

bles gastro-intestinaux et de subictère. Dans l'observation de MM. Laubry et Parvu, il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, qui présenta un syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne, syndrome accompagné de subictère. Chez ces deux malades, l'ictère ne s'accompagna pas de décoloration des matières fécales.

Il nous semble que les cas, que nous avons observés, appartiennent à une maladie infectieuse spéciale dont l'agent n'est pas connu. Cette infection, qui paraît être une septicémie, peut léser le cœur, les reins, les capsules surrénales, mais elle paraît déterminer avec élection des troubles du foie et des méninges, troubles en apparence graves, qui, cependant, guérissent complètement.

Au point de vue étiologique, nous n'avons trouvé aucun fait important à mentionner. Nos quatre malades avaient leur domicile dans le XIIe et le XIVe arrondissements de Paris et la banlieue avoisinante, mais leurs habitations étaient éloignées les unes des autres.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'histoire de ces quatre malades. La maladie, ou du moins la forme clinique spéciale, que nous avons observée chez eux avec une unité symptomatique remarquable, nous paraît mériter d'être isolée et d'avoir une place en nosographie.

XLI

DÉLIRE SURAIGU AU COURS D'UNE PNEUMONIE. PRÉSENCE DE PNEUMOCOQUES DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN SANS ÉLÉMENTS FIGURÉS. MÉNINGITE DIFFUSE HISTOLOGIQUE (1).

Nous rapportons, dans ce mémoire, un cas récemment observé de délire hallucinatoire suraigu au cours d'une pneumonie ; deux ponctions lombaires, pratiquées pendant cette période délirante, nous ont montré la présence d'une quantité considérable de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans aucun élément cellulaire ; les examens histologiques post-mortem ont fait constater un processus d'arachnoïdo-pie-mérite diffuse.

Cette observation nous a paru mériter d'être relatée, car elle présente déjà par elle-même un intérêt clinique ; les délires suraigus sont en effet loin d'être très fréquents au cours de la pneumonie. De plus, les constatations biologiques faites dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie, rapprochées des constatations histo-pathologiques faites sur les méninges après la mort, sont suggestives, d'une part au point de vue de la pathogénie de certains délires au cours des maladies infectieuses, d'autre part au point de vue de l'interprétation de l'exode leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien dans certaines phases des processus méningés.

L'observation de notre malade peut être succinctement résumée. Il s'agit d'un homme de 42 ans, camionneur de son état,

(1) Publié, en collaboration avec M. Clovis Vincent, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 janvier 1910, p. 37.

entré à l'Hôpital Cochin, à la salle Chauffard, le 9 août 1909; il présentait les signes tout à fait typiques d'une pneumonie du sommet droit (matité, exagération des vibrations thoraciques, souffle tubaire, râles crépitants, bronchophonie, etc.). Cette pneumonie avait débuté, trois jours auparavant, par un point de côté, un grand frisson, des vomissements. Cet homme ne présentait aucun antécédent pathologique intéressant à mentionner, sinon quelques excès d'alcool, spécialement de vin.

L'évolution de cette pneumopathie paraissait normale, la dyspnée était légère, les signes locaux avaient leur cycle habituel, le cœur était régulier, quand, le 12 août, soit au sixième jour de la pneumonie, le malade fut pris subitement, à 1 heure et demie du matin, d'un délire furieux ; il se leva de son lit, courut à une fenêtre, cria au voleur, à l'assassin; on ne parvint à le maintenir qu'avec les plus grandes difficultés.

A 9 heures du matin, nous l'avons trouvé en plein délire, marmottant des phrases inintelligibles, les lèvres tremblantes ; on constatait une certaine raideur des bras et le signe de Kernig. Dans le courant de la journée il tomba dans un état comateux et mourut à 9 heures et demie du soir, soit 20 heures après le début des phénomènes délirants.

Au point de vue clinique, nous pouvions poser le diagnostic facile de délire hallucinatoire aigu au cours d'une pneumonie du sommet. Le début brusque de ce délire rappelait les cas décrits par Trousseau dans l'encéphalopathie rhumatismale; mais la cause exacte du délire ne pouvait, par la clinique, être affirmée. Seul, le signe de Kernig ébauché orientait la diagnose vers la possibilité d'accidents méningés ; nous rappellerons toutefois que la valeur diagnostique du signe de Kernig au cours de la pneumonie n'est pas précisée ; il semble que ce signe puisse exister dans cette affection sans réactions méningées nettement appréciables.

Une ponction lombaire fut immédiatement pratiquée et permit de retirer deux tubes de liquide louche. Immédiatement, l'un d'eux fut mis sur le centrifugeur électrique ; au bout de dix minutes, le culot très abondant fut étalé sur une lame et coloré au bleu de Unna. Nous avons constaté, non sans surprise, que la préparation montrait exclusivement un diplo-

coque ayant la morphologie du pneumocoque, et cela avec une abondance extrême et sans que les recherches les plus minutieuses puissent déceler un seul élément figuré reconnaissable. Craignant une erreur quelconque, le second tube fut traité de la même façon ; il contenait aussi, exclusivement, le même microbe. Pour plus de sûreté encore, le soir, vers 6 heures, après qu'une injection de sérum antidiphtérique eut été pratiquée dans la cavité arachnoïdienne comme essai thérapeutique, du liquide céphalo-rachidien fut encore recueilli dans deux tubes particulièrement soignés au point de vue du nettoyage et de la stérilisation. Le résultat fut encore identique.

Le liquide céphalo-rachidien contenait donc une véritable culture pure d'un microbe que l'inoculation à la souris, la coloration au Gram et les cultures en milieu artificiel montrèrent être le pneumocoque.

Le fait particulièrement intéressant à noter est que, sur aucune préparation, on ne pouvait déceler des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien de ce malade.

L'examen des pièces anatomiques présente, croyons-nous, un certain intérêt.

Nous mentionnerons simplement l'existence de la pneumonie du sommet (au seuil de la suppuration), de quelques altérations rénales, et une dégénérescence graisseuse hépatique commençant à la périphérie du lobule ; nous désirons insister spécialement sur l'état du système nerveux central.

Sur le cerveau et sur la moelle n'existait aucun exsudat, au sens de coagulum fibrineux extraméningé, mais partout un état fortement opalescent des méninges cérébrales et médullaires, dérobant aux yeux les sillons, et rappelant ce que l'on constate dans les méningo-encéphalites diffuses au début. A noter qu'au niveau de la moelle cette infiltration méningée (nous l'appelons dès maintenant ainsi) était plus intense sur les cordons postérieurs et à la région cervico-dorsale qu'ailleurs.

Des coupes microscopiques furent pratiquées sur le cerveau (2e frontale, 1re et 2e temporales gauches), sur la moelle (région cervicale, région lombaire) et aussi sur le nerf radiculaire,

Partout le microscope montre la même énorme infiltration leucocytaire de la méninge. En effet, la pie mère à l'état normal forme sur la substance nerveuse une mince couche constituée par des fibres conjonctives contre lesquelles sont plaquées des cellules. Ici la pie-mère a pris de l'épaisseur, sur certaines coupes elle a presque 1 millimètre. Elle est constituée par un réseau conjonctif formant des mailles au milieu desquelles on voit des vaisseaux et des éléments figurés. Les vaisseaux sont congestionnés, leurs tuniques cependant ne sont pas altérées. Les éléments figurés sont plus intéressants ; ce sont des éléments de morphologie différente, mais spécialement des polynucléaires, dont le noyau est bien conservé, sans pycnose, et dont les granulations sont visibles sur les coupes colorées au Leischmann. Sur quelques-uns d'entre eux on voit des figures de phagocytose avec pneumocoques intracellulaires. Sur des coupes colorées au bleu de Unna et au Gram on voit que les mailles de la pie-mère sont infectées de pneumocoques lancéolés, ordonnés en diplocoques, parfois en chaînette de deux ou trois éléments (Pl. III et IV).

Quelques détails importants sont encore à noter. Du côté de la cavité arachnoïdienne, le tissu pie-mérien est serré comme à l'état normal, il ne forme pas de mailles ; les polynucléaires se sont, en quelque sorte, tenus à distance de la cavité arachnoïdienne. Sous cette méninge enflammée, le cerveau apparaît normal ; pas d'infiltration autour des vaisseaux, pas de lésions cellulaires, somme toute pas d'encéphalite aiguë hémorragique ou diapédétique. Les mêmes altérations se retrouvent au niveau de la moelle et sur le nerf radiculaire.

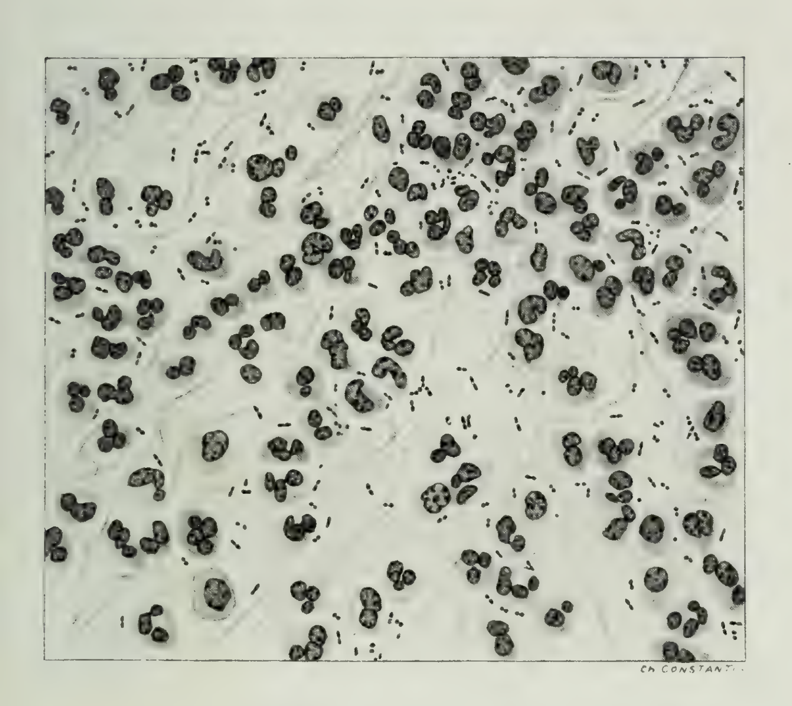
Ainsi l'étude histo-pathologique du névraxe nous a montré une arachnoïdo-pie-mérite diffuse avec infiltration considérable de leucocytes dans les mailles de la séreuse et présence à ce niveau de nombreux pneumocoques. Les lésions sont exclusivement localisées à la méninge molle, car on ne décèle aucune trace d'encéphalite ni de myélite.

Il existe, dans la littérature médicale, un certain nombre d'observations où, au cours d'infections à pneumocoques, on a constaté la présence dans le liquide céphalo-rachidien du microbe de Talamon-Fraenkel sans réaction leucocytaire appréciable



Coupe passant au niveau de la première circonvolution temporale gauche. On remarque l'infiltration cellulaire considérable au niveau de la pie-mère. Absence d'encéphalite. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

MASSON ET Cie
ÉDITEURS



Détails de la coupe précédente. On remarque la présence de nombreux pneumocoques au milieu de l'infiltration leucocytaire. Coloration au Gram hématéine éosine.

MASSON ET Cie
ÉDITEURS

(Dévé, Castaigne et Debré, Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard, Achard et Ramond, Lesieur, Froment et Garin). Le cas que nous rapportons s'ajoute à ces faits dont l'interprétation est délicate, qui doivent être conservés préalablement dans un cadre d'attente, car l'explication de l'absence dans le liquide céphalo-rachidien de leucocytes ne peut être précisée. Ces faits d'exception n'infirment en rien les constatations faites par M. Widal et ses élèves sur la valeur du cyto-diagnostic positif, qui reste la règle non seulement dans les méningites vraies, mais dans les simples réactions méningées au cours d'infections ou d'intoxications.

Nous rappellerons que, chez notre malade, nous avons assisté pour ainsi dire à la première phase de la réaction méningée, qui s'est extériorisée cliniquement d'emblée par le symptôme délire, que cette méningite a eu une évolution extrêmement rapide, amenant la mort en vingt heures. Il est probable que, si le malade avait survécu un ou deux jours, nous aurions décelé par la ponction lombaire la polynucléose céphalo-rachidienne habituelle au cours des infections méningées à pneumocoques ; il paraît vraisemblable aussi, d'après nos constatations histologiques, qu'avant l'exode leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien il peut parfois se produire in situ dans la méninge, soit d'une façon diffuse, soit d'une façon localisée, une réaction défensive plus ou moins intense.

Le pneumocoque, d'ailleurs, est un microbe qui, au cours de la septicémie qu'il détermine, paraît se développer facilement sur la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne, et tout récemment Liebermeister signalait quatre cas de méningites histologiquement purulentes, absolument latentes au point de vue clinique, sur douze malades morts de pneumonie.

L'étude du liquide céphalo-rachidien de notre malade et l'étude des lésions arachnoïdo-pie-mériennes nous ont apporté des documents utiles pour l'interprétation de la pathogénie de ce délire hallucinatoire aigu. Entre le délire et les lésions arachnoïdo-pie-mériennes existe incontestablement une relation de causalité.

Le délire, dans les maladies infectieuses en général et dans la pneumonie en particulier, est fonction de causes différentes,

abstraction faite de la prédisposition héréditaire ou acquise de certains cerveaux aux manifestations délirantes. Parfois le délire existe dans les septicémies sans localisation microbienne, mais par intoxication générale. Parfois le délire dépend d'encéphalites aiguës dégénératives, diapédétiques ou hémorragiques ; tel n'était pas le cas chez notre malade, car l'examen histologique le démontre d'une façon péremptoire. Ailleurs le délire peut être conditionné par des intoxications médicamenteuses, par l'insuffisance rénale, par l'insuffisance hépatique ; cette dernière intervient sans doute chez les alcooliques présentant la stéatose latente du foie signalée par MM. Gilbert et Lereboullet. Aucun de ces différents facteurs étiologiques ne nous paraît devoir être pris en considération dans notre observation.

Il nous semble évident que le délire hallucinatoire de notre malade a été provoqué par l'intoxication locale du cortex par les poisons secrétés par les nombreux pneumocoques ayant créé la lésion méningée adjacente. Une interprétation identique doit s'appliquer sans doute à la pathogénie d'autres délires tels que les délires suraigus observés parfois au cours du rhumatisme articulaire aigu.

LXII

NÉVRITE OPTIQUE PAR INFLAMMATION RÉTRO-BULBAIRE AU COURS D'UN ÉTAT MÉNINGÉ [1].

Il m'a paru intéressant de rapporter l'observation d'un malade ayant présenté une névrite optique au cours d'un état méningé apyrétique de nature indéterminée. Les formes cliniques différentes des états méningés, dont la pathogénie est souvent très difficile à préciser, méritent d'être décrites ; le cas, que j'ai étudié, et que je mentionne ici, offre à considérer des particularités cliniques, qui ne rentrent pas dans le cadre habituel des faits relatés par les auteurs.

*
* *

M. W..., âgé de 18 ans, plongeur dans un restaurant, entre à l'Hôpital Lariboisière, le samedi 25 mars 1911, pour de la céphalée, de l'anorexie et des troubles oculaires consistant en une vision très indistincte des objets.

Le jeudi 23 mars, le malade était en très bonne santé

Le vendredi 24 au matin, à son réveil, il est atteint d'une céphalée violente, localisée dans la région frontale ; du bouillon absorbé est rendu aussitôt sans aucun effort ; il existe de la constipation.

Le samedi 25, le malade s'aperçoit que sa vue baisse, il reconnaît encore, mais avec difficulté, les personnes de son entourage, il distingue la lumière de l'obscurité. La céphalée per-

(1) Publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 octobre 1913, p. 336.

siste ainsi que la constipation. Il entre alors à l'Hôpital Lariboisière.

Le dimanche 26 au matin, le malade n'a aucune amélioration. Anorexie, constipation, céphalée, troubles oculaires sont stationnaires. Une ponction lombaire montre une lymphocytose très accentuée sans hypertension du liquide céphalo-rachidien, sans sang, sans aucun microbe ; j'ajouterai que l'inoculation de ce liquide au cobaye ne le tuberculisa pas. La température rectale est de 37° (fig. 17).

Le lundi 27, la céphalée, la constipation, les troubles de la vue ne se sont pas modifiés. L'examen du malade ne montre aucune raideur de la nuque ; les mouvements de flexion et d'extension de la tête, ainsi que les mouvements de latéralité, s'exécutent normalement.

Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation, il n'y a ni myosis ni mydriase. On note des secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des globes oculaires. Pas de diplopie, pas de paralysie des mouvements associés des yeux.

Aux membres inférieurs on ne note pas le signe de Kernig. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Aux membres supérieurs le réflexe du poignet droit est légèrement plus fort qu'à gauche ; les réflexes olécrâniens sont normaux. Le réflexe massétérin est normal.

Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles de la sensibilité. On observe une ébauche de raie vaso-motrice.

L'examen de la bouche et de la gorge montre une langue saburrale et une amygdale droite un peu tuméfiée et rouge. Le malade n'a pas de coryza.

L'examen de l'appareil pulmonaire est absolument négatif.

Le foie et la rate sont normaux.

Le pouls est ralenti, bat à 48. Le cœur ne présente aucune lésion orificielle. La température est de 37°. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

J'ajouterai que ce malade ne présente aucun antécédent tuberculeux, syphilitique ou alcoolique, il a une blennorragie datant de trois semaines avec écoulement assez abondant.

Le traitement consiste en régime lacté, lavement purgatif,

frictions au collargol ; de plus on fait le traitement local de la blennorragie par des lavages au permanganate.

Dans le courant de la soirée, le malade, à la suite d'un lavement, peut aller à la selle.

Le mardi 28, la céphalée a un peu diminué, la raie vasomotrice est très apparente, le pouls est toujours ralenti et bat à 48, la température est à 37°. Le malade est conduit dans le service de M. Morax qui fait les constatations suivantes.

Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Fond de l'œil : à gauche, milieu transparent ; à droite, très léger flou du bord papillaire avec très petite saillie de la papille.

Acuité visuelle : O. D. O. G., emmétropes, $V = \frac{5}{40}$

Champ visuel périphérique : O. D. O. G., pas de modifications nettes.

Il n'est pas possible de mettre en évidence l'existence d'un scotome central.

Cet examen montrait que l'on était sans doute en présence d'une lésion du nerf optique dans sa partie périphérique, lésion conditionnée vraisemblablement par une inflammation méningée rétro-bulbaire.

Au régime lacté et au collargol on ajoute 1 gr. 50 d'urotropine.

Le mercredi 29, l'état est stationnaire, toutefois la céphalée a tendance à diminuer.

Le jeudi 30, la céphalée a disparu. Le malade est conduit de nouveau chez M. Morax qui me fait remettre la note suivante.

Légère inégalité pupillaire, P. G. < P. D.

Réaction à la lumière positive mais faible.

L'aspect des papilles ne s'est pas modifié, l'apparence de névrite est plus manifeste à droite.

Acuité visuelle O. D. $= \frac{5}{40}$; O. G. $= \frac{5}{40}$

Légère modification chromatique de la vision centrale.

Le vendredi 31 mars, la céphalée n'a pas reparu, le malade va régulièrement à la selle, l'état général est stationnaire. Une seconde ponction lombaire donne un liquide légèrement hyper-

tendu ayant les mêmes caractères physiques, chimiques et cytologiques que la première. La réaction de Wassermann est négative.

Le samedi 1er avril, état stationnaire, pouls à 40.

Le dimanche 2 avril, le malade se trouve très bien, il répond en souriant aux questions qu'on lui pose, mais l'on s'aperçoit qu'il prononce certains mots avec difficulté, et l'on constate une parésie faciale droite, la parésie semble limitée au facial

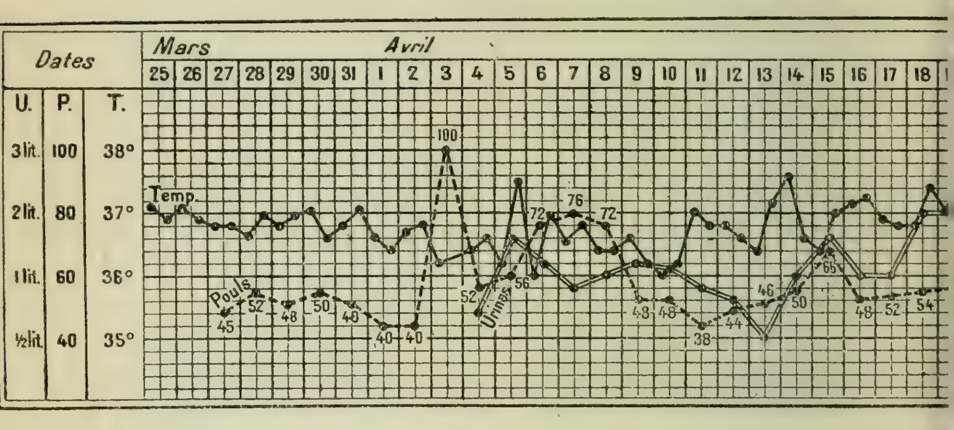


Fig. 17.

inférieur. Les troubles oculaires ne se sont pas modifiés. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Pas de Kernig. Pouls à 40, faible.

Malgré la réaction de Wassermann négative, en l'absence d'une étiologie précise, l'on commence un traitement avec des injections de 2 centigrammes de benzoate de mercure. Dix injections semblables seront faites.

Le lundi 3 avril, l'on s'aperçoit que le malade a uriné dans son lit. Le pouls est plus rapide, la paralysie faciale persiste.

Le mercredi 5 avril, nouvelle incontinence d'urine nocturne.

Le jeudi 6 avril, le malade a encore uriné involontairement la nuit, mais, dans la journée, il sent très bien le besoin d'uriner. Les réflexes rotuliens, les réflexes du poignet, les réflexes olécrâniens sont très exagérés ; tendance au signe de Kernig ; on remarque une légère hyperesthésie des téguments ; il existe

des troubles vaso-moteurs, la raie méningitique est très nette ; la parésie faciale est en voie de régression.

Le vendredi 7 avril, on note encore de l'incontinence nocturne des urines.

Le samedi 8, état stationnaire, toutefois les troubles oculaires semblent diminuer et le malade distingue mieux les objets.

Le dimanche 9, vers midi, le malade est pris de céphalée et dans la soirée de vomissements. L'ébauche de Kernig continue à exister.

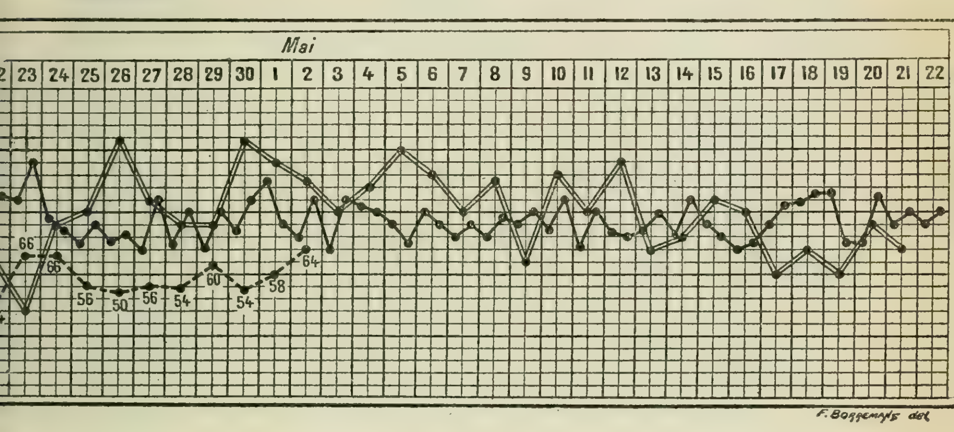


Fig. 18.

Le mardi 11 avril, la parésie faciale a disparu, mais le malade paraît hébété ; le pouls est ralenti, bat 38 pulsations ; la vue qui s'était améliorée est redevenue voilée comme auparavant ; la céphalée persiste ; la raie méningitique s'obtient facilement ; il existe encore de l'incontinence nocturne des urines.

Du 12 au 20 avril, l'état général s'améliore, la céphalée disparaît, les réflexes reviennent à peu près normaux. Un jour sur deux le malade a encore de l'incontinence nocturne des urines.

Le vendredi 21 avril, l'on apprend que dans la nuit le malade a eu des vomissements alimentaires ; il se plaint de céphalée. De plus, alors que la veille il se levait et marchait sans difficulté, il ne peut plus, ce matin, marcher que très difficilement et en se tenant aux lits, il titube et a une tendance à la laté-

ropulsion vers la gauche, le signe de Romberg est très net, il n'existe d'ailleurs aucune paralysie du côté des membres inférieurs. Les troubles visuels se traduisent toujours par une vision défectueuse des objets. Une ponction lombaire faite ce jour dénote une légère lymphocytose.

Le samedi 22 avril, le mal de tête est très accentué, il n'existe pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig. Le malade voit toujours trouble et ne peut lire que le titre d'un journal placé à 50 centimètres ; le nystagmus est très prononcé. Les réflexes rotuliens, les réflexes du poignet et les réflexes olécrâniens, qui étaient redevenus normaux, se sont accentués de nouveau.

Le dimanche 23 avril, l'état est stationnaire, les troubles de la marche et de la station persistent, le malade urine au lit dans la nuit.

Le 24 et le 25 avril, état stationnaire ; persistance de l'incóntinence nocturne des urines.

Le mercredi 26 avril, les troubles de la station debout et de la marche s'améliorent ; le signe de Romberg est moins net.

L'amélioration de tous les symptômes s'accentue le 27 et le 28 avril ; la marche est presque normale, le nystagmus diminue, les réflexes ne sont plus exagérés.

Le samedi 29 avril, l'amélioration est telle que le malade peut se rendre à pied dans le service de M. Morax, qui pratique un nouvel examen oculaire et me remet la note suivante.

Œil gauche : fond de l'œil normal.

Œil droit : très légère stase veineuse et un peu de flou du contour papillaire sans saillie.

Acuité visuelle, O. D. . . . . . . $V = \frac{5}{10}$

— — O. G. . . . . . . $V = \frac{5}{10}$

Amélioration de l'acuité visuelle.

Pas de diplopie aux verres colorés.

Le mardi 2 mai, la marche est tout à fait normale, les troubles urinaires ont disparu, les troubles oculaires persistent en s'améliorant.

Une ponction lombaire, pratiquée le 14 mai, montre un liquide céphalo-rachidien clair, plutôt hypertendu, contenant quelques

rares globules rouges, quelques polynucléaires et des lymphocytes en nombre prédominant. Avec l'acide azotique on décèle un très mince anneau albumineux ; la liqueur de Fehling est réduite comme normalement ; la réaction de Weber et la réaction de Gmelin sont négatives.

Une analyse des urines faite à cette époque donne les résultats suivants.

Volume : trois litres. — Couleur jaune trouble. — Dépôt abondant de phosphate ammoniaco-magnésien. — Densité : 1010. — Réaction alcaline. — Acide urique : 0 gr. 30. — Urée : 6 gr. 44 par litre, soit 19 gr. 32 en vingt-quatre heures. — Cholures : 6 gr. 142 par litre, soit 18 gr. 426 en vingt-quatre heures. — Phosphates : 0 gr. 927 par litre, soit 2 gr. 781 en vingt-quatre heures. — Absence de sucre et d'albumine.

Les troubles oculaires continuèrent à s'améliorer dans les jours qui suivirent, et quand, le lundi 22 mai, le malade quitta l'hôpital, il pouvait lire l'écriture fine d'un journal ; le nystagmus était à peine visible.

J'ai revu ce malade un mois plus tard, il avait repris sa vie normale, la vue était très bonne et il n'avait plus aucun trouble général.

*
* *

L'observation, que je viens de rapporter, me paraît intéressante. Il s'agit, en résumé, d'un jeune homme de 18 ans qui, sans aucun antécédent morbide, sauf une blennorragie actuelle, fut pris brusquement de céphalée avec vomissements et d'une diminution très rapide de l'acuité visuelle, diminution telle que le malade ne pouvait reconnaître les personnes qui l'entouraient et distinguait seulement la lumière de l'obscurité. Quand j'ai examiné le malade, j'ai constaté, outre ces signes oculaires, l'existence d'un syndrome méningé avec céphalée, vomissements, constipation, exagération des réflexes rotuliens, raie vaso-motrice et bradycardie, mais avec température normale ; la ponction lombaire m'a montré une lymphocytose très accentuée du liquide céphalo-rachidien, lequel ne conte-

nait aucun microbe et lequel d'ailleurs ne tuberculisa pas le cobaye; j'ajouterai que le malade n'avait aucun antécédent syphilitique et que la réaction de Wassermann chez lui était négative.

L'examen oculaire pratiqué par M. Morax permit de constater l'absence de stase papillaire, mais il existait une diminution très accentuée de l'acuité visuelle. Cet examen montra que, la rétine ne présentant aucune lésion, on était sans doute en présence d'une lésion du nerf optique dans sa partie périphérique, lésion conditionnée vraisemblablement par une inflammation méningée rétro-bulbaire.

L'état méningé avec céphalée, bradycardie, troubles vasomoteurs, réaction du liquide céphalo-rachidien, évolua durant six semaines, s'accompagna à certains moments de la présence du signe de Kernig, de parésie faciale, de troubles ataxiques de la marche; les troubles oculaires qui traduisaient une névrite optique persistèrent aussi ; la température fut toujours normale.

Après six semaines d'évolution, les différents symptômes diminuèrent, puis disparurent, et le malade sortit de l'hôpital guéri de son syndrome méningé, mais conservant une diminution légère de l'acuité visuelle ; celle-ci s'améliora dans la suite, et, un mois plus tard, le malade se considérait comme ayant recouvré son état de santé normal; lui qui avait été presque aveugle pouvait lire de nouveau le journal et vaquer à toutes ses occupations.

J'insisterai tout d'abord sur l'existence d'une névrite optique rétro-bulbaire au cours d'un état méningé. Il s'agissait, chez mon malade, en effet, d'un état méningé au sens où ce terme a été employé par M. Widal et par les différents auteurs qui se sont spécialement occupés de cette question, il ne s'agissait pas d'une méningite à pathogénie précise. L'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale épidémique aiguë devait être rejetée par l'absence de fièvre et surtout par les examens du liquide céphalo-rachidien montrant une lymphocytose pure sans aucun microbe. La méningite syphilitique ne pouvait être admise, car tout antécédent de syphilis héréditaire ou acquise faisait défaut, la réaction de Wassermann était négative. J'ai hésité, les premiers jours, sur la possibilité d'une méningite tuberculeuse,

hypothèse que j'ai rejetée rapidement devant l'absence de tout élément fébrile, devant le début de l'affection par des troubles amblyopiques, et aussi par ce fait qu'aucun bacille n'était décelable dans le liquide céphalo-rachidien; l'évolution clinique ultérieure et les inoculations négatives au cobaye du liquide céphalo-rachidien montrèrent avec évidence que la méningite tuberculeuse n'était pas en cause. Je pose, sans la résoudre, la question de l'existence possible d'une forme méningée de la maladie de Heine-Medin. J'ajouterai encore qu'il n'existait aucune lésion de l'oreille, du nez, des sinus, et que l'on ne pouvait songer à une méningite dont le point de départ aurait été dans une infection de ces territoires. J'ai noté, dans l'observation de mon malade, que ce dernier, à son entrée à l'hôpital, était atteint d'une blennorragie. Je ne crois pas, d'après ce que nous savons de l'évolution et des complications habituelles de la gonococcie, qu'il y ait eu un rapport de causalité entre l'écoulement urétral et l'état méningé amicrobien avec névrite optique.

Pour ces diverses considérations je ne puis rétrospectivement que maintenir le diagnostic d'état méningé, sans ignorer d'ailleurs combien ce terme est vague et dissimule notre ignorance sur une pathogénie exacte.

Au cours de ces états méningés indéterminés (car je ne parle pas de la méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques ou à microbes bien connus), la névrite optique avec inflammation méningée rétro-bulbaire n'a guère été signalée et, à ce point de vue, j'ai cru utile de relater l'observation de mon malade. Il est d'ailleurs intéressant de remarquer combien la ponction lombaire, dans un cas où la symptomatologie méningée clinique est vague, rend des services inappréciables pour assurer un diagnostic lésionnel. Chez mon malade qui a présenté non seulement de la névrite optique, mais encore une parésie faciale, de la bradycardie, il semble bien que l'inflammation méningée ait eu une localisation basilaire assez diffuse.

Il me paraît encore tout particulièrement utile de remarquer que l'état méningé de mon malade a évolué durant deux mois d'une façon apyrétique ou même parfois avec une légère hypo-

thermie (fig. 17 et 18). Cette particularité de la courbe thermique est tout à fait exceptionnelle dans les réactions méningées.

Les faits cliniques semblables à celui que je rapporte aujourd'hui méritent d'être bien connus au point de vue du pronostic, car l'on comprend combien il serait erroné, chez de tels malades, de porter au début un pronostic grave tant au point de vue de la persistance des troubles visuels qu'au point de vue vital. Ces réactions méningées sont curables.

J'ajouterai qu'en l'absence d'hypertension, d'hémorragie ou de réaction purulente du liquide céphalo-rachidien, il me paraît inutile de multiplier chez de tels sujets les ponctions lombaires. Incontestablement les ponctions lombaires sont indispensables au point de vue du diagnostic, incontestablement aussi elles sont très utiles au point de vue thérapeutique en cas d'hypertension et de névrite optique avec stase papillaire ; mais, quand le diagnostic est assuré, quand on a fait la constatation que le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu, reste clair et est amicrobien, il me paraît préférable de s'abstenir des très fréquentes ponctions lombaires. La soustraction trop souvent répétée du liquide céphalo-rachidien peut gêner la cicatrisation de certaines lésions, peut amener une recrudescence de certains symptômes comme la céphalée, les vomissements, et, somme toute, peut avoir parfois des conséquences indésirables.

XLIII

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'ALBUMINURIE DANS LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES (1).

La présence d'albumines dans les urines au cours de diverses affections du système nerveux central a été signalée par de nombreux auteurs et cette notion semble tout-à-fait classique. Toutefois, la question des albuminuries nerveuses est loin d'être précisée dans ses détails et, somme toute, l'on n'a que des données extrêmement vagues tant sur la séiniologie de ces albuminuries que sur leur pathogénie. On peut facilement se convaincre de la justesse de notre remarque en parcourant les traités les plus modernes, publiés en France ou à l'étranger, et consacrés soit à la physiologie, soit à l'étude des maladies du système nerveux ou des maladies des reins.

M. Dejerine (2), dans sa « Sémiologie du système nerveux », écrit au sujet des albuminuries nerveuses, les lignes suivantes : « Nous possédons beaucoup moins de notions expérimentales et cliniques pour ce qui concerne l'albuminurie par lésion nerveuse. Par piqûre du plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessus du point qui provoque la glycosurie, Bernard a provoqué chez le lapin de la polyurie avec albuminurie. Chez l'homme on a noté parfois la présence d'albuminurie au cours de quelques affections du système nerveux. Les hémorragies cérébrales, les tumeurs, surtout dans le voisinage de la moelle

(1) Publié, en collaboration avec M. Clovis Vincent, dans la *Semaine médicale*, 27 octobre 1909, p. 505.

(2) J. Dejerine. Article « Sémiologie du système nerveux », in Traité de Pathologie générale de Ch. Bouchard, t. V, p. 1066, Paris, 1901.

allongée, peuvent s'accompagner d'albuminurie transitoire. Je signalerai enfin, pour mémoire, que l'albuminurie apparaît parfois chez les épileptiques après les accès subintrants, et parfois aussi dans le goitre exophtalmique ».

M. Grasset (1), synthétisant tous les faits connus au sujet des albuminuries nerveuses, s'exprime ainsi : « Vulpian a montré que la section du grand splanchnique entraîne l'albuminurie par le rein correspondant. Claude Bernard avait déjà obtenu le même effet par la piqûre du quatrième ventricule. Schiff, Br wn Séquard ont vérifié ces faits et étendu la région dont la lésion produit l'albuminurie. Cette région comprendrait le pont de Varole, les pédoncules, d'une manière générale le mésocéphale. Cliniquement Gubler note un cas de même ordre dans son mémoire sur l'hémiplégie alterne; Magnan, Desnos, Liouville rapportent des faits d'hémorragie de la protubérance avec albuminurie Ollivier étudiant l'apoplexie dès le début des accidents, à Ivry, dans un hospice de vieillards, constate que l'albuminurie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et peut correspondre à des lésions cérébrales siégeant partout ailleurs que dans le mésocéphale. Il institue des expériences dans lesquelles il produit des lésions dans les hémisphères chez le lapin et développe ainsi l'albuminurie, quoique le mésocéphale soit intact. Elle apparaît, en général, rapidement après l'attaque, au moment de la dépression thermométrique notée par Charcot, et serait un signe pronostique fâcheux. D'après Huppert, toute attaque d'épilepsie serait suivie d'une albuminurie notable, transitoire; Fiori, Hallager ont également constaté la fréquence de l'albuminurie. D'après Voisin et Péron, l'albuminurie post paroxystique s'observerait dans la moitié des cas d'accès isolés et dans tous les cas d'état de mal épileptique. Il est bon d'être prévenu de cela pour éviter une confusion avec l'éclampsie (Tyson). Pierre Marie a pensé à une névrose du grand sympathique dans certains cas d'albuminurie orthostatique (Laignel-Lavastine) ».

On voit par ces citations, empruntées aux deux meilleurs

(1) J. Grasset. Les centres nerveux ; physiopathologie clinique, p. 604. Paris, 1905.

ouvrages de sémiologie nerveuse publiés récemment en France, combien succincte est la description du symptôme albuminurie dans les maladies du névraxe ; les auteurs, par exemple, ne spécifient nullement si ces albuminuries sont importantes ou non quant à leur quantité, si elles s'accompagnent ou non des autres symptômes habituellement observés dans les affections rénales. Remarquons aussi que ni M. Dejerine ni M. Grasset ne mentionnent les hémorragies méningées parmi les causes de l'albuminurie.

Dans la littérature neurologique étrangère nous ne connaissons aucun travail récent et documenté sur les albuminuries d'origine nerveuse.

Si, d'autre part, on parcourt les chapitres des ouvrages consacrés à la pathologie rénale, on retrouve la même brièveté dans l'étude des albuminuries nerveuses.

M. Castaigne (1), au sujet des albuminuries vaso-motrices, s'exprime ainsi : « Disons tout de suite que ces albuminuries vaso-motrices n'ont pas grande importance au point de vue clinique, en ce sens que l'albuminurie n'a, dans ces cas, aucun retentissement sur la santé générale et ne présente pas par elle-même de valeur pronostique grave. Aussi ne ferons-nous que signaler ces cas sans insister à leur sujet ». M. Castaigne mentionne parmi les causes susceptibles d'amener des albuminuries vaso-motrices : les hémorragies cérébrales, les traumatismes crâniens avec ou sans fracture, les excitations nerveuses périphériques, l'épilepsie. Ailleurs (2), le même auteur étudiant les congestions rénales, écrit : « Les congestions rénales réflexes sont connues grâce à une série de faits anatomiques et d'expériences physiologiques. Cl. Bernard, Vulpian ont montré le rôle de la moelle allongée et du sympathique sur la circulation sanguine des reins. La section du grand splanchnique provoque, comme l'a montré Vulpian, la turgescence du rein et l'albuminurie ; les faits expérimentaux peuvent être rappro-

(1) J. Castaigne. Article « Albuminurie », in Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales de G.-M. Debove, Ch. Achard et J. Castaigne, p. 353. Paris. 1906.

(2) J. Castaigne. Article « Congestions rénales », in Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales de G.-M. Debove, Ch. Achard et J. Castaigne, p. 305. Paris, 1906.

chés des examens anatomo-pathologiques qui ont montré que les reins sont congestionnés chez les malades qui sont morts à la suite de traumatismes du crâne, d'hémorragie cérébrale ou méningée, de paralysie générale, d'épilepsie. Cet ensemble de faits est très intéressant au point de vue physiologique ; en revanche, il n'a qu'un intérêt très restreint en clinique, puisque, dans ces maladies, la congestion rénale ne prend jamais une importance de premier ordre ».

MM. Chauffard et Laederich (1) ne développent pas davantage le chapitre des albuminuries nerveuses : « La congestion rénale, disent-ils, apparaît plus nettement pure et isolée au cours de certaines affections nerveuses où elle semble relever de vaso-dilatations actives, directes ou réflexes. Dans les lésions en foyer, surtout hémorragiques, des hémisphères cérébraux (Ollivier), dans l'état de mal épileptique, la congestion rénale a été observée. Elle est particulièrement fréquente chez les hémiplégiques dans les premiers jours qui suivent l'ictus ; on sait combien souvent ces malades présentent une albuminurie qui disparaît en peu de jours. En physiologie expérimentale la congestion rénale est réalisée par l'expérience classique de Vulpian : section du grands planchnique et turgescence hyperémique du rein correspondant avec polyurie albumineuse ».

M. J. Teissier (2), dans sa monographie sur les albuminuries curables, déclare que la liste des albuminuries nerveuses vasomotrices est longue « depuis l'histoire de ce jeune lycéen dont les urines, quotidiennement examinées par moi et trouvées constamment normales, même pendant l'évolution et à la suite d'une diphtérie et d'une scarlatine à rechutes des plus graves, et qui devint brusquement albuminurique cinq ans après, en apprenant l'échec subi à son baccalauréat qu'il avait passé à l'insu de sa famille, et dont l'observation complète figure dans la thèse de Michel, jusqu'aux nombreux faits d'albuminurie transitoire accompagnant les maladies du cerveau et de la moelle avec ou sans phénomènes vésicaux, en passant par

(1) A. Chauffard et L. Laederich. Article « Congestions rénales » in « Maladies des reins » du Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de A. Gilbert et L. Thoinot, p. 117. Paris. 1909.

(2) J. Teissier. Les albuminuries curables, p. 46. Paris. 1900.

toute l'échelle des névroses et plus particulièrement la neurasthénie, le basedowisme, la tachycardie paroxystique, le delirium tremens et l'épilepsie ». M. Teissier écrit plus loin : « Il nous est impossible d'entrer ici dans les détails. Encore moins avons-nous la prétention de tracer un tableau d'ensemble de ce genre d'albuminurie dont l'histoire clinique disparaît et se fond dans le complexus symptomatique général de la maladie nerveuse primitive, et qui, envisagé isolément, n'aurait assurément qu'un médiocre intérêt; ce qui importe avant tout, c'est de ne point en ignorer l'existence, afin de ne pas s'exposer à des erreurs de pronostic particulièrement préjudiciables aux malades. Ce que nous devons indiquer surtout, c'est le peu d'influence qu'exerce, en général, cette albuminurie sur l'état constitutionnel. De nombreuses recherches hématimétriques, faites autrefois à l'Hôpital du Perron, nous ont appris que la globulie était peu modifiée, l'hémoglobine avait le plus souvent un taux normal de 14 pour 100 et la pression artérielle concomitante moyenne n'était pas sensiblement impressionnée. Ce qui nous a paru ressortir encore de nos observations longtemps répétées, c'est que l'apparition de l'albuminurie dans les maladies du système nerveux était directement influençable par les agents cosmiques et physiques; les changements brusques de température, la chute de la neige surtout, multipliaient sensiblement, chez nos incurables, ataxiques, hémiplégiques, médullaires, etc., les cas d'albuminurie transitoire; chez d'autres, c'était l'application prolongée de l'électricité ou la production de contractures douloureuses qui provoquait l'apparition du syndrome ».

On voit, par la lecture des lignes qui précèdent, que M. Teissier est assurément l'auteur qui a le plus développé la sémiotique des albuminuries nerveuses, mais on remarque aussi combien cette sémiotique est vague; en aucun endroit il n'est spécifié quelle quantité d'albumine l'on peut rencontrer dans les urines de tels malades; il nous semble aussi qu'il serait utile de ne pas étudier, dans un même groupe, l'albuminurie des traumatismes crâniens, de la maladie de Basedow, de l'épilepsie, de la neurasthénie, affections totalement dissemblables par leurs causes et leurs lésions.

La question des albuminuries nerveuses présente un très réel intérêt tant au point de vue de la clinique qu'à celui de la physiologie générale ; aussi, y aurait-il lieu de reprendre l'étude des troubles urinaires en général et de l'albuminurie en particulier dans les diverses affections du système nerveux, de faire des dosages méthodiques de l'albumine et des autres substances de l'urine ; peut-être arriverait-on de la sorte, par des notions tirées de l'urologie, à des conclusions sémiotiques utiles à la clinique. C'est ainsi, par exemple, que la présence d'une albuminurie massive peut permettre, croyons-nous, devant un ensemble de symptômes parfois très vagues, de faire, en l'absence de ponction lombaire, le diagnostic d'hémorragie méningée. L'histoire d'une malade, que nous avons récemment observée, nous paraît, à ce sujet, très instructive.

*
* *

Tout dernièrement était amenée à l'Hôpital Cochin une femme de 54 ans, exerçant la profession de chiffonnière, qui venait de se trouver souffrante dans la rue. Il s'agissait d'une femme non alcoolique, non syphilitique, ayant joui toujours d'une santé excellente, ayant eu treize grossesses menées à terme sans aucun incident et dont neuf enfants sont encore vivants ; cette malade, depuis quelques mois, avait des céphalées intermittentes qui s'amélioraient, d'ailleurs, par l'usage d'un antinervin. Or, le 2 août 1909, elle était dans la rue vers sept heures du matin, quand elle fut prise subitement d'un grand frisson généralisé à tout le corps, eut successivement une sensation de grand froid et de grande chaleur à la tête ; elle ne perdit nullement connaissance, s'arrêta quelques instants, reprit sa boîte qu'elle avait posée à terre, entra chez un marchand de vin ; elle avait alors une céphalée très vive, de l'oppression et une sensation pénible de constriction thoracique. Elle resta assise durant une demi-heure, puis elle fut amenée à l'Hôpital Cochin vers neuf heures du matin. Nous avons examiné cette malade quelques instants après, elle était dans un état de demi-torpeur, répondant lentement mais très correctement à toutes les questions qu'on lui posait ; il n'y avait

aucune paralysie de la face ni des membres ; les réflexes rotuliens étaient faibles mais perceptibles, les réflexes iriens conservés, le signe de Babinski faisait défaut ; il n'y avait pas de signe de Kernig ; la température était normale. On voit, sans que nous y insistions, combien cette symptomatologie était banale et fruste, et combien il était difficile de poser un diagnostic raisonné.

Le lendemain matin, l'état général était exactement le même, la température s'était élevée à 38°, la malade avait uriné, durant les vingt-quatre heures, 1 litre 1/2 d'urine qui contenait, après dosage, le chiffre énorme de 20 grammes d'albumine par litre. La tension artérielle, mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain, était de 21 centimètres de mercure ; il n'y avait pas d'œdèmes ni de bruit de galop. Nous fîmes alors une ponction lombaire qui démontra la présence d'une hémorragie méningée typique et abondante, comme le prouva le gros culot globulaire qui se déposa au fond des tubes à centrifugation.

Un examen urologique pratiqué le 4 août, et qu'il nous paraît important de rapporter, donna les résultats suivants : volume des urines, 750 centimètres cubes ; densité, 1,018 ; albumine, 15 gr. 50 par litre ; chlorures, 1 gr. 25 ; phosphates, 1 gr. 95 ; urée, 13 gr. 75 ; acide urique, 0 gr. 15. Ce même jour dans le sang la proportion de l'urée était de 1 gr. 05 par litre et celle des chlorures de 5 gr. 50.

Deux jours plus tard la quantité d'albumine contenue dans les urines était tombée à 0 gr. 50, le 8 août à 0 gr. 20.

Le 11 août, la malade, n'ayant plus de céphalée, voulut sortir de l'hôpital. L'albuminurie avait totalement disparu ; un dosage des autres éléments de l'urine donna les résultats suivants : volume, 1,200 ; urée, 20 gr. 80 ; chlorures, 2 gr. 60 ; sucre, 1 gr. 20.

Durant le séjour de cette femme à l'hôpital la température oscilla entre 37°5 et 38°5. Une nouvelle ponction lombaire montra la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien et la diminution progressive de l'hémorragie.

Somme toute, dans ce cas, il s'est agi d'une hémorragie méningée ne s'étant traduite, au point de vue clinique, que par une simple sensation de malaise avec frissonnement généralisé sans

perte de connaissance et par de la céphalée. Quand, au début de cet état morbide, nous avons reconnu, par un examen extemporané sans dosage, la présence d'albumine dans les urines, nous nous sommes demandés si cette torpeur, cette céphalée n'étaient pas des phénomènes d'urémie nerveuse au cours d'une néphropathie plus ou moins ancienne. Toutefois, connaissant les allures protéiformes des états méningés, nous avons pratiqué la ponction lombaire, qui a permis de poser un diagnostic précis et de rapporter à une hémorragie méningée la symptomatologie observée chez cette femme. La fièvre légère constatée durant plusieurs jours fut sous la dépendance de l'hémorragie méningée elle-même, car l'on connaît fort bien les fièvres aseptiques liées à la résorption des épanchements sanguins.

*
* *

Le fait sur lequel nous désirons tout spécialement attirer l'attention est l'existence chez cette malade d'une albuminurie massive. En effet, vingt-quatre heures après le début des accidents nerveux, nous trouvions 1 litre 1/2 d'une urine contenant 20 grammes d'albumine par litre. C'est là véritablement un chiffre insolite et considérable d'albumine que l'on ne rencontre que dans de très rares affections, comme la néphrite syphilitique, certaines néphrites aiguës, la dégénérescence amyloïde des reins. L'albuminurie massive de notre malade tomba en quelques jours de 20 grammes à 11 gr. 65, puis à 0 gr. 50, 0 gr. 25 et enfin disparut complètement. Cette albuminurie massive a une valeur sémiologique très importante et il est très utile de la connaître, car sa constatation seule peut permettre, croyons-nous, de faire un diagnostic d'hémorragie méningée avant toute ponction lombaire.

Nous avons vu plus haut que les auteurs, qui ont étudié les albuminuries nerveuses en général, ne spécifient jamais si ces albuminuries sont abondantes ou non, et se contentent de signaler leur présence dans les affections les plus dissemblables. En parcourant, au contraire, certaines publications récentes sur les hémorragies méningées, on trouve quelques faits qui sont à rapprocher de celui que nous venons de rapporter.

M. Widal (1), chez un malade atteint d'hémorragie méningée et qui présentait de la céphalée, un état de demi-torpeur, le signe de Kernig, a noté que l'urine contenait plus de 2 grammes d'albumine. Cette albuminurie diminua progressivement et finit par disparaître. M. Widal a très justement remarqué ce symptôme et écrit à ce sujet : « Cette albuminurie transitoire est intéressante à noter. Bien que l'on possède peu de notions expérimentales et cliniques en ce qui concerne l'albuminurie par lésion nerveuse, M. Dejerine, dans son article du Traité de Pathologie générale de Bouchard, rappelle que les hémorragies cérébrales, les tumeurs, surtout dans le voisinage de la moelle allongée, peuvent s'accompagner d'albuminurie transitoire. Il n'est donc pas surprenant que ce symptôme puisse être réalisé par une hémorragie méningée ».

Dans la thèse de M. Froin (2), nous trouvons plusieurs observations à mentionner. Un malade (3) atteint d'hémorragie méningée est dans le coma avec de l'incontinence des urines et des matières, en le sondant on retire un peu d'urine claire contenant 9 grammes d'albumine par litre ; deux jours plus tard on ne constate que 0 gr. 80 ; et enfin, vingt-quatre heures après, que des traces d'albumine. Chez un autre malade (4), on note la présence de 9 grammes, puis de 12 grammes d'albumine. Dans un autre cas (5), on a remarqué la présence d'albumine abondante, il n'y a pas de dosage. Ailleurs (6), il est spécifié, dans une autre observation, que l'urine donnait une réaction albumineuse très forte.

Bien que la présence d'une albuminurie abondante ait été signalée par M. Froin dans plusieurs de ses observations, il ne semble pas que cet auteur ait attaché beaucoup d'importance à la valeur séméiologique et diagnostique de ce symptôme, puisque, dans son étude synthétique de la symptomatologie des

(1) F. Widal. Le diagnostic de l'hémorragie méningée. *Presse médicale*, 3 juin 1903.

(2) G. Froin. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. *Thèse* de Paris, 1904.

(3) G. Froin. *Loc. cit.*, p. 22.

(4) G. Froin. *Loc. cit.*, p. 23.

(5) G. Froin. *Loc. cit.*, p. 27.

(6) G. Froin. *Loc. cit.*, p. 64.

hémorragies méningées, il écrit (1) simplement : « La polyurie, l'albuminurie et la glycosurie signalées au cours de l'hémorragie cérébrale par A. Ollivier peuvent exister dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne ; nous considérons, avec M. Widal et MM. Chauffard et Boidin que ce sont des phénomènes très probablement d'origine bulbaire ».

M. Chauffard, dans une communication orale, nous a dit avoir observé un malade de 65 ans, légèrement artérioscléreux, qui, d'après des dosages souvent pratiqués, avait 0 gr. 10 d'albumine dans les urines ; il fit une hémorragie méningée qui détermina un ictus et une hémiplégie ; dès le lendemain on constata dans les urines 5 grammes d'albumine, puis cinq jours plus tard l'albuminurie était revenue au taux primitif de 0 gr. 05 à 0 gr. 10.

Dans aucune des observations d'hémorragie méningée que nous venons de relater, on n'a noté, comme chez notre malade, la quantité considérable de 20 grammes d'albumine dans les urines ; mais, cependant, on a signalé des quantités d'albumine déjà très abondantes (10, 8, 5 grammes, etc.). Nous conclurons de l'ensemble de ces faits que l'albuminurie observée dans les hémorragies méningées est souvent une albuminurie massive ou très abondante, et que cette albuminurie a une valeur diagnostique. En effet, on ne trouve pas ces albuminuries abondantes dans les néphrites chroniques simples, elles se constatent, comme nous l'avons dit, dans la néphrite syphilitique, dans certaines néphrites aiguës, dans la maladie amyloïde ; or, toutes ces affections sont faciles à reconnaître par la symptomatologie clinique. D'autre part, d'après les constatations que nous avons faites, les ictus dus aux ramollissements du cerveau, soit par embolie, soit par thromboses locales, ne s'accompagnent pas de ces albuminuries abondantes. Nous ajoutons enfin que, même dans les maladies bulbaires où l'on s'attendait, de par les enseignements des physiologistes, à trouver de telles albuminuries, on ne les constate pas. L'albuminurie massive ou abondante n'existait pas dans les cas que nous avons observés de paralysies bulbaires progressives, de syringobulbie, de sclérose

(1) G. Froin, *Loc. cit.*, p. 166.

latérale amyotrophique, de myasthénie bulbo-spinale, de tumeurs du bulbe. Cette albuminurie massive nous paraît appartenir tout spécialement à la symptomatologie du début de l'hémorragie méningée ou de l'hémorragie cérébro-méningée ; sa constatation peut permettre d'orienter la diagnose vers ces affections.

Nous avons pu, d'ailleurs, par ce seul symptôme, poser tout récemment avec justesse le diagnostic d'hémorragie méningée. Il s'agissait d'une femme de 60 ans, amenée à l'Hôpital Cochin pour un ictus s'étant accompagné d'une hémiplégie gauche ; aucun signe particulier tiré de l'examen clinique ne permettait de spécifier l'origine de l'hémiplégie qui pouvait être déterminée par une hémorragie cérébrale ou méningée, par un ramollissement ou par toute autre cause. Or, l'examen extemporané des urines ayant fait reconnaître une quantité considérable d'albumine, nous nous sommes appuyés sur cet unique signe pour poser le diagnostic d'hémorragie méningée ; la ponction lombaire immédiatement pratiquée fit reconnaître la présence de sang presque pur dans le liquide céphalo-rachidien ; l'autopsie faite quelques jours plus tard montra l'exactitude du diagnostic, car il existait une grosse hémorragie méningée sans hémorragie cérébrale.

Si le diagnostic de l'hémorragie méningée est parfois facile par l'examen clinique, quand il existe un ictus, une hémiplégie, des signes méningés comme le signe de Kernig, quand on a la notion d'un traumatisme crânien antérieur, il est, au contraire, nombre de cas d'hémorragies méningées frustes, ambulatoires, curables, dont le diagnostic clinique est extrêmement délicat. Dans ces cas, tel celui de notre première malade, la notion de l'albuminurie massive est utile à connaître, puisqu'elle permettra de poser un diagnostic que viendra confirmer la ponction lombaire.

Dans d'autres cas, ces albuminuries massives permettront de différencier l'urémie avec symptômes nerveux et l'hémorragie méningée dont certains symptômes sont identiques. L'albuminurie massive, en effet, n'appartient pas à la symptomatologie des scléroses rénales qui déterminent, à une phase plus ou moins avancée de leur évolution, l'urémie nerveuse. D'ail-

leurs, le chapitre de l'urémie nerveuse aurait, croyons-nous, besoin d'être revisé. Sous ce nom on a décrit nombre de faits dissemblables, et il nous paraît probable que parfois des hémorragies méningées ont été considérées comme des phénomènes de simple urémie nerveuse; mais il arrive aussi que l'hémorragie méningée soit sous la dépendance médiate d'une néphropathie chronique, soit à cause de l'hypertension favorisant la rupture de vaisseaux chroniquement altérés, véritables épistaxis méningées suivant l'expression de M. Vaquez, soit à cause de méningites hémorragiques infectieuses ou toxiques analogues à ces pleurésies ou à ces péricardites hémorragiques décrites chez les urémiques.

On voit, par les faits que nous avons relatés, combien est intéressante la valeur sémiologique de l'albuminurie au cours de l'hémorragie méningée. Il s'agit souvent d'albuminuries massives ou très abondantes variant de 2 grammes à 4, 5, 10, 15, 20 grammes par litre; ces albuminuries atteignent très rapidement leur acmé vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début de l'affection, puis elles diminuent rapidement, et, quelques jours plus tard, on ne rencontre dans les urines que quelques centigrammes d'albumine, parfois même il n'en existe plus aucune trace ; ces albuminuries sont donc transitoires. Elles ne s'accompagnent pas d'œdèmes périphériques et viscéraux, comme les grosses albuminuries des néphrites aiguës, il n'y a pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop cardiaque; on ne constate pas de polyurie notable; il n'y a pas de cylindres ni de sang dans les urines; les symptômes d'insuffisance rénale font défaut. La sémiologie de ces albuminuries est utile à connaître, car le symptôme a, comme nous l'avons montré, une valeur diagnostique. Nous ajouterons, d'ailleurs, que la présence d'albumine dans les urines n'a de valeur pour reconnaître une hémorragie méningée que si cette albuminurie est abondante, car, pour les cas nombreux où la quantité d'albumine constatée est minime, toute valeur diagnostique du symptôme disparaît.

*
* *

Nous devons envisager maintenant quelle est la pathogénie de ces albuminuries massives observées au cours des hémorragies méningées.

Ces albuminuries reconnaissent-elles pour cause un trouble bulbaire ? Cette théorie est admise par presque tous les auteurs pour expliquer les albuminuries nerveuses. Avant de la discuter, il nous paraît utile de rappeler nos connaissances sur l'innervation vaso-motrice des reins ; voici comment s'expriment à ce sujet MM. Morat et Doyon (1) : « Les influences vaso-motrices qui gouvernent la circulation du rein sont faciles à mettre en évidence, au moins en ce qui concerne les constricteurs. Elles ont été mises hors de doute par Cl. Bernard et ultérieurement par Eckhard, Knoll, et surtout Vulpian. La section des nerfs du plexus rénal, ou celle de ses origines principales, le grand et le petit splanchnique, produit la congestion du rein. L'excitation de ces nerfs y produit l'anémie. Ces changements sont bien visibles, soit par l'examen des vaisseaux de la capsule extérieure de la glande, soit par celui de la couleur du sang de la veine, suivant la méthode de Cl. Bernard, soit, enfin, par les mesures volumétriques inscrites, sous forme de tracés, avec l'oncographe de Roy. Par contre, on n'a point d'expérience bien précise mettant en évidence l'action des vaso-dilatateurs rénaux. Cl. Bernard, une seule fois, a vu l'excitation du pneumogastrique déterminer une suractivité circulatoire et l'apparition de sang rouge dans la veine rénale ; cette observation est restée isolée. Ces changements dans la circulation sont accompagnés de modifications manifestes de la circulation urinaire ; la question est de savoir si ces dernières sont déterminées parallèlement par des nerfs propres indépendants des premiers et mélangés avec eux, ou si elles sont la répercussion des troubles circulatoires ainsi produits. L'hyperémie paralytique qui suit la section des nerfs rénaux s'accompagne d'une augmentation de la quantité d'urine sécrétée (hydrurie ou polyurie), parfois même

(1) J.-P. Morat et M. Doyon. Traité de Physiologie, t. IV : fonctions de nutrition, respiration, excrétion, digestion, absorption, p. 549. Paris, 1900.

du passage de l'albumine et même du sang dans l'urine (albuminurie, hématurie) (Krimer, Brachet, J. Müller et Peipers, Vulpian). Ces nerfs vaso-moteurs (et probablement aussi sécréteurs) ont leurs origines principales dans la douzième et la treizième racine dorsale (Bradford). Le bulbe rachidien renferme des centres très importants pour le gouvernement des activités tant musculaires que fonctionnelles de la plupart des organes viscéraux. La piqûre du quatrième ventricule, faite entre les origines des pneumogastriques, retentit sur le foie en produisant la glycosurie ou diabète temporaire. Cette même piqûre produit bien plus facilement la polyurie (diabète insipide) qui fait rarement défaut ».

M. J. Teissier, dans la monographie que nous avons déjà mentionnée sur les albuminuries curables, rappelle des expériences intéressantes faites, en 1884, par un de ses élèves, M. Michel, avec le concours de M. Arloing. M. Michel a remarqué, comme l'avaient vu Vulpian et M. Ranvier, que l'excitation des filets nerveux entourant les vaisseaux du rein est inefficace pour amener de l'albuminurie. Au contraire, la section des racines antérieures et l'excitation des racines postérieures ont une influence sur la provocation de l'albuminurie, laquelle atteint son maximum avec l'excitation du bout périphérique du sympathique ou du nerf pneumogastrique gauche. M. Michel a constaté, dans ses recherches, que les effets ainsi produits étaient toujours bilatéraux, l'excitation d'un seul tronc nerveux provoquant de l'albuminurie dans les deux reins et entraînant, en même temps, un abaissement notable de la pression artérielle, notion qui, d'après M. Teissier, est importante pour l'interprétation pathogénique de l'albuminurie nerveuse.

Telles sont les données que nous possédons sur les nerfs vasomoteurs des reins.

Il ne nous semble pas que les expériences physiologiques et les constatations anatomo-cliniques aient donné des indications bien précises sur l'existence d'un centre bulbaire dont la lésion pourrait créer des albuminuries massives sans polyurie, ni sans glycosurie. On peut même remarquer combien rarement, dans les véritables affections du bulbe, on observe les grosses albu-

minuries. Il faut cependant ajouter qu'il est possible qu'une hémorragie méningée, par la soudaineté avec laquelle elle survient, par le véritable traumatisme qu'elle crée, par les troubles circulatoires qu'elle occasionne, puisse déterminer des modifications dans certains centres bulbaires ou mésencéphaliques, que d'autres affections subaiguës ou chroniques ne déterminent pas. Un autre argument, qui peut être invoqué en faveur de l'origine bulbaire de ces albuminuries massives, est le fait que, dans certaines hémorragies méningées, l'on a observé des glycosuries transitoires. MM. Chauffard, Froin et Boidin (1) ont, par exemple, rapporté l'observation d'un malade qui, en pleine santé apparente, fut frappé brusquement d'un ictus comateux de courte durée auquel succéda un état d'agitation délirante, sans aucun symptôme de localisation en foyer ; les urines contenaient une notable proportion de sucre ; or, ce malade n'avait pas une toxémie diabétique, mais était atteint d'hémorragie méningée. La glycosurie, dans ce cas, disparut en 24 heures. On peut, certes, rapprocher les glycosuries transitoires des albuminuries transitoires au cours des hémorragies méningées ; mais, si de nombreux faits expérimentaux et cliniques démontrent l'origine bulbaire de certaines glycosuries, il n'en est pas de même pour les albuminuries massives ou très abondantes, dont la pathogénie présente encore, croyons-nous, bien des incertitudes.

On pourrait se demander aussi si les grosses albuminuries des hémorragies méningées ne sont pas dues à la résorption du plasma sanguin épanché dans le liquide céphalo-rachidien. Il se pourrait que les albumines du sang fussent modifiées dans la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne, devinssent pour ainsi dire des albumines hétérogènes, et fussent ensuite éliminées par le rein comme le sont de telles albumines. Cette hypothèse entraîne différentes objections. En effet, l'albuminurie massive de l'hémorragie méningée semble atteindre rapidement son acmé, dans les 24 ou 48 premières heures ; or, si l'albuminurie était due simplement à la résorption d'albumines san-

(1) A. Chauffard, G. Froin et L. Boidin. Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. *Presse médicale,* 24 juin 1903.

guines devenues hétérogènes, il semble que le maximum de l'albuminurie devrait être observé au bout de quelques jours. De plus, la courbe de ces albuminuries n'est pas parallèle à la courbe de la fièvre qui, elle, paraît être directement en rapport avec l'hémolyse et la résorption de corps toxiques aseptiques. Aussi croyons-nous que la théorie que nous envisageons et qui, à notre connaissance, n'a pas encore été formulée, ne peut être admise dans son intégralité et ne suffit pas à elle seule à expliquer les phénomènes constatés.

On peut supposer aussi que les troubles de la sécrétion rénale sont sous la dépendance de l'adultération transitoire des nerfs basilaires ou des racines rachidiennes qui sont en contact avec un liquide céphalo-rachidien toxique. On sait, en effet, que le sang épanché dans la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne est capable d'amener le signe de Kernig, des contractures d'origine radiculaire, des troubles basilaires analogues à ceux qui sont constatés dans les méningites infectieuses ; aussi est-il logique de penser que l'intoxication locale des nerfs ou des racines rachidiennes puisse être un des facteurs des troubles vaso-moteurs rénaux qui, sans doute, conditionnent les albuminuries si spéciales que nous avons étudiées.

Quelle que soit la pathogénie des albuminuries de l'hémorragie méningée, pathogénie qui, sans doute, peut être discutée, le fait clinique mérite d'être connu. Il ne faut pas ignorer qu'au cours de l'hémorragie méningée on peut observer des albuminuries très abondantes de 2, 4, 6, 15, 20 grammes par litre, que ces albuminuries massives, en présence d'un état morbide très fruste, peuvent faire admettre l'existence d'une hémorragie méningée. Le symptôme, sur lequel nous avons attiré l'attention, a donc une valeur diagnostique importante, que viendra confirmer la ponction lombaire qui, elle-même, sera à la fois une méthode de diagnose et de traitement (1).

(1) Depuis la rédaction de ce travail j'ai observé dans six cas d'hémorrhagie méningée le symptôme albuminurie massive avec les chiffres suivants d'albumine par litre lors du premier examen : 12 gr., 10 gr. 50, 8 gr. 50, 8 gr., 6 gr., 5 gr. 25. Ces albuminuries, chez les malades qui ont survécu, ont diminué rapidement et même ont complètement disparu en quelques jours.

XLIV

ÉVOLUTION DES HÉMOLYSINES DANS DEUX CAS D'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE (1).

La présence chez l'homme de sensibilisatrices hémolysantes consécutives à des hémorragies n'a été que très rarement signalée par MM. Camus et Pagniez (2), Guillain et Troisier (3), Castaigne et Weill (4).

Nous avons eu l'occasion récente d'étudier en série différents cas d'hémorragie méningée et nous désirons attirer l'attention sur le cycle évolutif des hémolysines observées dans deux d'entre eux. Il s'agissait de deux hémorragies méningées traumatiques, l'une (observation I) consécutive à une fracture de la colonne cervicale datant de 48 heures, l'autre (observation II) consécutive à une fracture du crâne datant de 6 heures. Ces deux hémorragies méningées évoluèrent sans infection et les malades guérirent. Les examens, au nombre de sept, ont été poursuivis, du 2 septembre au 10 octobre, tant sur le liquide céphalo-rachidien que sur le sang.

La technique employée pour la recherche des hémolysines a

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, dans les *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 6 novembre 1909, p. 461.

(2) J. Camus et P. Pagniez. Recherches sur les propriétés hémolysantes et agglutinantes du sérum humain. *Archives internationales de Pharmacodynamie*, 1902, X, p. 369.

(3) G. Guillain et J. Troisier. Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique. La biligénie hémolytique locale. *Semaine médicale*, 24 mars 1909, p. 133.

(4) J. Castaigne et A. Weill. Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 19 juin 1909, LXVI, p. 1014.

été la suivante. Le liquide céphalo-rachidien ou le sérum ont été mis en contact à la dose de 20 gouttes avec une goutte d'hématies défibrinées lavées dans de l'eau salée à 9 p. 1.000 et conservées dans de l'eau physiologique à 7 1/2 p. 1.000. La résistance des hématies était éprouvée avant chaque série d'expériences. Le mélange était maintenu une demi-heure à l'étuve à 37°. Lorsque les résultats n'étaient pas suffisamment nets, le tube était porté à la glacière et examiné 6 heures plus tard. Toujours les résultats obtenus ont été comparés avec des tubes témoins. A chaque examen les expériences ont porté au moins sur trois sortes d'hématies provenant de sujets différents. Les trois derniers examens ont été contrôlés par la méthode indiquée récemment par Weinberg.

Le tableau ci-dessous permet de lire, mieux que sur un texte, les résultats obtenus.

	Observation I sensibilisatrice		Observation II sensibilisatrice	
	Liquide céphalo-rachidien	Sérum	Liquide céphalo-rachidien	Sérum
2 septembre.	+	—	—	—
5 septembre.	+	+	—	—
7 septembre.	+	+	+	+
12 septembre.	+	+	+	+
17 septembre.	+	+	—	+
25 septembre.	—	+	—	+
10 octobre. .	—	—	—	+ (très faible)

Ainsi qu'on le voit sur ce tableau, nous avons mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum de nos deux malades une iso-auto-sensibilisatrice qui est apparue d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, qui fut constatée ensuite dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin, qui disparut plus tard du liquide céphalo-rachidien, quoique persistant dans le sérum sanguin, et qui enfin disparut du sérum sanguin lui-même. Cette sensibilisatrice fut constatée dans le liquide céphalo-rachidien durant quinze jours dans le premier de nos cas et durant cinq jours dans le second ; elle

fut présente durant plusieurs semaines dans le sérum sanguin.

Le liquide céphalo-rachidien n'a jamais contenu d'alexine. Son point cryoscopique chez notre premier malade était normal.

Les hémolysines, que nous avons mises en évidence, présentaient les caractères spécifiés par Bordet et Ehrlich : inactivation du sérum par le chauffage à 56°, réactivation par l'alexine de cobaye dosée préalablement, inactivation totale par chauffage à 66° durant dix minutes. Ajoutons que des globules rouges conservés durant 24 heures à la glacière au contact de ces sérums, puis lavés dans l'eau salée à 9 p. 1000 et mis en présence d'alexine, ont hémolysé ; ils étaient donc sensibilisés ; par contre le sérum ainsi traité était devenu inactif vis-à-vis d'autres hématies.

Nous avons constaté (5 septembre) que les hématies obtenues après centrifugation du liquide céphalo-rachidien étaient sensibilisées. En effet, lavées dans l'eau salée à 9 p. 1000 et mises en présence de 20 gouttes de sérum à 9 p. 1000 et de 1 goutte de complément, elles hémolysaient.

Nous noterons aussi que nos liquides céphalo-rachidiens et nos sérums étaient agglutinants pour les hématies qu'ils hémolysaient.

Ces recherches biologiques chez l'homme nous ont paru mériter d'être rapportées, car les résultats obtenus sont comparables à ceux des expériences d'Ehrlich et Morgenroth. L'hémorragie dans le liquide céphalo-rachidien chez l'homme réalise une véritable expérience, analogue aux expériences d'injection du sang d'un animal à un animal de la même espèce. L'organisme réagit à sa propre hémorragie par la création d'anticorps assimilables aux anticorps créés par l'injection des toxines ou des virus.

XLV

L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE DANS LE PURPURA (1).

Parmi les complications des purpuras l'hémorragie cérébrale ou méningée est signalée par la plupart des auteurs, mais il convient d'ajouter que les observations en sont exceptionnelles. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter, à propos d'un cas personnel, les modalités de cette complication importante sinon par sa fréquence, du moins par sa gravité possible.

*
* *

Des cas d'hémorragies dans les centres nerveux au cours du purpura ont été mentionnés par Stoll, Du Toit, Jousset, Bucquoy, Henoch, Mauthner, Gay, Duplay, Bristowe, Péron, Apert. Dans ces observations est souvent noté un simple piqueté hémorragique sur les méninges ou dans le cerveau, mais on ne trouve pas décrit le tableau clinique très net de l'hémorragie méningée ; ce fait d'ailleurs s'explique, car la symptomatologie et les formes cliniques de l'hémorragie méningée n'ont guère été précisées que depuis l'usage relativement récent de la ponction lombaire. Toutefois les cas d'hémorragies cérébrales ou méningées au cours du purpura, publiés depuis 1898, sont encore très rares dans la littérature médicale, et il est curieux de constater que les observations avec ponction lombaire ou avec autopsie ne sont qu'au nombre de quelques unités.

L. Havas (2) rapporte le cas d'une enfant de 3 ans, convales-

(1) Publié dans les *Annales de médecine*, février 1914, I, nº 2, p. 181.

(2) Léo Havas. Ueber einen Fall von cerebraler Meningealhämorrhagie bei Purpura. *Gzogyaszat*, 1898, nº 49. D'après une analyse in Jahresbericht über die Leistungen und Forschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Berlin, 1899, p. 629.

cente de rougeole, et ayant un purpura avec hémorragies des muqueuses ; 14 jours après apparaît un état comateux avec nausées, déviation des yeux vers la gauche, parésie faciale gauche, spasmes dans le bras gauche, pupilles étroites avec réactions paresseuses ; 4 jours plus tard, on constate de la contracture des jambes avec exagération des réflexes ; la malade meurt. Il n'y a pas d'autopsie.

MM. Poisot et Cl. Vincent (1) ont publié une observation intéressante d'un malade de 39 ans du service de M. Souques à Ivry ; ce malade, au cours d'un purpura hémorragique à réaction myélocytaire, présenta une hémorragie méningée dont le diagnostic clinique fut confirmé par la ponction lombaire. Le malade guérit au bout de quelques semaines.

M. S.-W. Carruthers (2), relate l'histoire d'une femme de 59 ans qui, alors qu'elle était en très bon état de santé, ressentit subitement un certain malaise et remarqua ensuite sur ses membres une éruption purpurique. Deux jours plus tard se produisit un ictus apoplectique et la malade mourut en cinq heures.

L'observation de M. F. Schmey (3) concerne un enfant de 8 ans se plaignant de fatigue et de faiblesse et qui présentait, depuis quelques jours, des crachats sanguinolents causés par un suintement sanguin des gencives. Deux jours plus tard on constata des vomissements noirâtres en rapport sans doute avec une hémorragie gastrique, puis trois jours après apparut une éruption purpurique sur les membres inférieurs et le membre supérieur droit. Dans le courant du huitième jour le malade tomba subitement dans le coma, les pupilles dilatées ne réagissaient plus, les réflexes palpébraux étaient abolis, le pouls était ralenti mais régulier, la température était de 39°5. Le jeune malade resta quatre heures dans le coma, puis mourut. Le

(1) Poisot et Cl. Vincent. Purpura hémorragique à réaction myélocytaire. Hémorragie méningée. Guérison. *Archives générales de Médecine*, 13 février 1906, p. 376.

(2) S. W. Carruthers. Purpura haemorragica with fatal result from cerebral haemorrage. *Proc. of the Royal Society of Med.* London, 1908, I, n° 6, Clinical section, p. 120.

(3) Fedor Schmey. Ueber einen eigenartigen Fall von Purpura mit tödlicher Gehirnblutung im Kindesalter. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 16 février 1911, n° 7, p. 307.

diagnostic d'hémorragie cérébro-méningée me paraît comme à M. Schmey presque certain, mais je ferai remarquer que la ponction lombaire n'a pas été faite et qu'il n'y a pas d'autopsie.

MM. F. Balzer et Burnier (1) ont relaté à la Société de Dermatologie de Paris l'observation suivante. Un homme de 24 ans présente à son arrivée à l'hôpital les symptômes d'un purpura très grave, pas d'hémorragies cutanées importantes mais une salivation sanguinolente avec crachotement incessant. Son état s'aggrave rapidement dès le lendemain de son arrivée, il est très abattu, pâle, le pouls petit et fréquent; il saigne abondamment de la bouche qu'il ouvre difficilement; la langue est noire, tuméfiée, bourrée de foyers sanguins; l'urine contient une quantité de sang abondante. Deux jours plus tard, le malade s'étant levé un court instant est pris d'une syncope, on le recouche aussitôt, mais il meurt presque subitement 3 heures plus tard. L'autopsie est pratiquée. Le cerveau et la pie-mère sont très congestionnés, la dure-mère paraît normale, on ne note aucun épanchement sanguin après son incision. A la région basilaire les lacs central et cérébelleux inférieur présentent un épanchement sanguin abondant. A la coupe des hémisphères cérébraux on trouve à droite une inondation ventriculaire totale, à gauche seule la corne postérieure du ventricule latéral contient du sang. L'hémisphère cérébelleux droit est en partie détruit par l'hémorragie, le gauche semble normal. L'autopsie montre aussi des hémorragies dans presque tous les organes (cœur, poumons, muqueuse stomacale, péritoine, rate, reins, etc.).

Je rapprocherai des observations précédentes le cas de M. Hauck (2), bien qu'il s'agisse ici d'hémophilie plutôt que de purpura. Un étudiant de 21 ans, ayant des antécédents héréditaires et personnels (hémorragies dentaires, nasales, rénales) d'hémophilie, souffrait depuis trois semaines d'une céphalée

(1) F. Balzer et Burnier. Purpura avec hémorragie cérébrale et cérébelleuse mortelle. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 4 mai 1911, p. 197.

(2) Hauck. Spontane Hirnblutung bei einem Hämophilen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 27 mai 1913, n° 21, p. 1147.

frontale très violente, céphalée survenue spontanément sans aucun traumatisme antérieur sur la tête. Le malade fut pris subitement de crises épileptiformes avec raideur de la nuque, contracture des membres ; les pupilles étaient dilatées, le pouls rapide, la respiration très accélérée, la température de 39°2, il existait de l'incontinence des urines. La ponction lombaire donna issue à du sang pur. Le malade mourut 3 heures plus tard après de nombreuses crises convulsives. A l'autopsie on constata un hématome de la dure-mère gauche, des hémorragies dans les ventricules dilatés et des hémorragies disséminées dans la substance cérébrale.

*
* *

Au petit nombre des précédentes observations, il m'a paru intéressant d'ajouter la relation d'un cas de purpura hémorragique à évolution subaiguë, purpura qui s'est accompagné d'hémorragie méningée diagnostiquée par la clinique et par la ponction lombaire ; l'autopsie de ma malade a montré la réalité de cette hémorragie méningée et l'absence de tout gros foyer intracérébral.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, couturière de son état, que j'ai observée pour la première fois le 17 mai 1911 à l'Hôpital Lariboisière ; cette malade entrait à l'hôpital parce que, l'avant-veille, elle avait été prise d'une violente hémorragie gingivale ; elle avait déjà fait, d'ailleurs, au mois de décembre 1910, un séjour de trois semaines dans ce même hôpital pour des accidents semblables, l'hémorragie s'était arrêtée à la suite de l'injection de sérum de cheval. Depuis sa sortie de l'hôpital, elle avait continué presque chaque jour à saigner légèrement des gencives, mais brusquement, deux jours auparavant, s'était montrée la violente hémorragie actuelle.

Parmi les antécédents de cette malade, je noterai qu'elle eut un frère qui mourut à l'âge de 53 ans d'une hémorragie cérébrale, après avoir été soigné longtemps pour une affection hépatique dont il est impossible de préciser la nature. La malade

n'a jamais eu de tendance hémophilique, si ce n'est des règles toujours abondantes et longues depuis l'âge de 13 ans ; elle est couturière et n'a jamais remarqué que les piqûres d'aiguille l'aient fait saigner d'une façon anormale. A l'âge de 25 ans, elle eut deux crises de colique hépatique, à 36 ans, une pleurésie droite ayant nécessité une ponction évacuatrice. A 44 ans, en octobre 1910, elle fit un premier séjour à l'Hôpital Lariboisière pour un ictère qui paraît avoir été bénin et qui dura 15 jours ; un mois plus tard, apparurent de violentes hémorragies gingivales et du purpura.

A l'examen de la malade, on constate que les gencives sont saignantes sur tout le pourtour des arcades dentaires, mais surtout à la mâchoire inférieure et du côté gauche au niveau d'une molaire cariée. A la mâchoire supérieure, en un endroit où manque une canine du même côté, le sang coule abondamment. La malade crache, mélangé à de la salive, du sang noir mousseux en assez grande quantité pour remplir deux crachoirs environ dans la journée.

On constate sur tout le corps, sauf cependant au niveau de l'abdomen et de la partie antérieure du thorax, l'existence de taches purpuriques, de pétéchies et d'ecchymoses. Au niveau de l'avant-bras, il existe des taches purpuriques nombreuses remontant jusqu'au coude. Sur le cou, surtout dans la région sus-hyoïdienne, sont des taches purpuriques abondantes, quelques-unes se montrent aussi sur la face. Sur le tronc, en avant et en arrière, on ne retrouve aucun élément purpurique. Les membres inférieurs sont particulièrement atteints. Du côté droit il existe, dans la région fessière, une volumineuse ecchymose indurée ; au niveau du triangle de Scarpa, est une autre ecchymose, de moins grande taille, allongée transversalement sur 4 centimètres. Sur tout le membre inférieur, on note des taches purpuriques abondantes et quelques ecchymoses. C'est à droite, sur la face antérieure de la cuisse, qu'existe l'ecchymose la plus volumineuse, violacée à son centre, verdâtre tout autour, et mesurant 9 centimètres de long sur 3 à 4 centimètres de large.

Toutes ces taches purpuriques et ecchymotiques ne s'effacent nullement par la pression du doigt, elles sont apparues sponta-

nément sans que la malade ait subi là où elles existent le moindre choc ou la moindre pression.

On est frappé aussi, en examinant les téguments, surtout au niveau des membres inférieurs, de l'aspect spécial qu'ils présentent ; ils paraissent desséchés et desquament par endroits de façon très apparente.

Le cœur est normal, le pouls régulier, bien frappé ; la tension artérielle mesurée avec l'oscillomètre de Pachon est de 14-10.

L'auscultation des poumons révèle au sommet gauche quelques râles sous-crépitants en avant et en arrière avec submatité à la percussion. A droite, le murmure vésiculaire est obscurci dans toute la hauteur et l'on entend à la base quelques frottements pleuraux qui sont le reliquat de la pleurésie contractée il y a sept ans.

Le tube digestif semble légèrement touché ; la malade se plaint de douleurs épigastriques assez fréquentes, survenant surtout après les repas, et d'une constipation opiniâtre ; la semaine précédente elle eut, dit-elle, quelques selles sanglantes avec glaires mélangés aux matières ; on note, d'ailleurs, l'existence d'hémorroïdes assez volumineuses.

Le foie est légèrement diminué de volume, il est douloureux à la palpation. La rate n'est pas perceptible.

La malade n'est plus réglée depuis un an environ ; toutefois, depuis quelques semaines, elle se plaint de légères métrorrhagies à peu près continues.

Les urines sont normales comme quantité, ne renferment ni albumine ni sucre. La recherche du sang avec les réactifs chimiques et le microscope est restée négative.

Il n'existe aucun trouble du système nerveux. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

L'examen hématologique a montré un retard dans la coagulation du sang, une diminution légère du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, une résistance globulaire normale.

A son entrée à l'hôpital, on fait à la malade une injection de 10 centimètres cubes de sérum de cheval, on lui prescrit une

potion avec 3 grammes de chlorure de calcium, des lavages de la bouche à l'eau oxygénée.

Deux jours après, les hémorragies gingivales ont cessé à peu près complètement et la malade, malgré mes conseils, sort de l'hôpital le 19 mai.

Le 26 mai, cette femme entre de nouveau à l'hôpital, parce que les hémorragies gingivales ont recommencé avec la même intensité. Le purpura a d'ailleurs le même aspect et la même diffusion que dix jours auparavant. Je fais appliquer du sérum frais sur les gencives et administrer de l'adrénaline par voie buccale.

Le 3 juin, les phénomènes hémorragiques persistant, on fait une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum de cheval et le lendemain une injection de 50 centimètres cubes de sérum gélatiné.

Le 6 juin, les hémorragies ont notablement diminué d'intensité, mais la malade se plaint de douleurs dans les reins et dans les membres inférieurs et aussi d'une céphalée très vive. On constate une légère raideur de la nuque et un signe de Kernig nettement accentué, les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés ainsi que les réflexes tendineux des membres supérieurs, le signe de Babinski se fait en flexion des deux côtés. A droite, on constate une ébauche de clonus du pied et de la rotule.

Cet ensemble de symptômes me fait porter le diagnostic d'hémorragie méningée probable, mais je crois qu'il est préférable de ne pas faire de ponction lombaire en raison de la tendance hémophilique générale.

Le 8 juin, les phénomènes spasmodiques ont complètement disparu.

Le 16 juin, la malade, au réveil, éprouve une difficulté pour parler, elle présente très nettement une paralysie faciale du côté droit associée à de la parésie du membre supérieur du même côté ainsi que du membre inférieur où elle est d'ailleurs moins marquée. Les réflexes tendineux sont un peu exagérés, le signe d'Oppenheim positif, le signe de Babinski est douteux, mais cependant il y a une tendance à l'extension de l'orteil à

droite. La malade se plaint d'une céphalée très vive, il existe de la raideur de la nuque, le signe de Kernig est très accentué.

En même temps que ces symptômes, traduisant une hémorragie méningée, sont apparus, les autres hémorragies ont repris avec une nouvelle intensité, les gencives saignent abondamment, elles sont recouvertes de caillots noirâtres, ainsi d'ailleurs que la langue et la face interne des lèvres. De nouvelles ecchymoses sous-cutanées existent, distribuées irrégulièrement sur tout le corps, surtout aux membres.

Le cœur bat régulièrement, mais les bruits en sont un peu assourdis. Le pouls est rapide, aux environs de 100 pulsations, il est facilement dépressible. La température est montée à 38°5.

Le diagnostic clinique d'hémorragie méningée s'imposait, mais, en raison de la tendance aux hémorragies, j'ai cru préférable encore de différer la ponction lombaire.

Le traitement a consisté en injections de 10 centimètres cubes d'une solution de peptone de Witte à 5 pour 100, suivant la formule de Nolf.

Le 24 juin, les hémorragies gingivales ont cessé, les taches purpuriques ont notablement diminué de nombre et d'intensité.

Le 28 juin, les symptômes parétiques ont presque disparu ainsi que le signe de Kernig. On fait une ponction lombaire qui donne issue au liquide jaunâtre habituellement observé consécutivement aux hémorragies méningées ; ce liquide est légèrement hyperalbumineux, la réaction de Weber y est franchement positive. Après centrifugation, on voit un culot sanguin. L'examen cytologique montre de très nombreux globules rouges, quelques polynucléaires et quelques lymphocytes.

Le 3 juillet, la malade désire sortir de l'hôpital ; les hémorragies gingivales ont cessé, les taches purpuriques ont à peu près disparu, on ne constate plus de réaction méningée.

Le 8 septembre 1911, la malade entre pour la troisième fois dans le service, parce que ses gencives ont recommencé à saigner et que de nouvelles taches purpuriques sont apparues sur les membres inférieurs ; elles sont moins nombreuses qu'au

précédent séjour, il n'en existe pas sur la face et sur le tronc.

Le 11 septembre, les hémorragies augmentent d'intensité. On renouvelle l'injection de 10 centimètres cubes de sérum de cheval et l'on prescrit 4 grammes de chlorure de calcium.

Le 20 septembre, les hémorragies ont repris plus abondantes au niveau des gencives. On note des épistaxis depuis deux jours. Les urines sont foncées, la réaction de Weber y est positive, l'examen microscopique montre de nombreux globules rouges.

Le 1er octobre, les phénomènes de parésie du côté droit présentés par la malade durant son dernier séjour ont réapparu. On constate une parésie faciale du même côté. Les réflexes tendineux des membres sont exagérés. La céphalée est très vive, il y a de la raideur de la nuque, le signe de Kernig est très net.

Le 3 octobre, la malade est tombée dans le coma depuis la veille. Le côté droit est paralysé. Le réflexe de Babinski existe des deux côtés. Les sphincters sont insuffisants. On note du melæna et de l'hématurie.

La malade meurt, le 6 octobre, dans le coma consécutif à cette nouvelle hémorragie méningée.

L'autopsie a été pratiquée le lendemain. — A l'ouverture du crâne, on trouve à la surface des méninges une couche épaisse de sang coagulé, sirupeux, il s'écoule un liquide céphalo-rachidien franchement sanglant. L'enduit hémorragique se prolonge jusque sur les méninges rachidiennes. Sur les coupes du cerveau on ne constate aucun foyer d'hémorragie cérébrale. On trouve environ 250 centimètres cubes de sang épanché dans la plèvre droite, il est mélangé à de la sérosité et l'on ne voit pas de caillot. Le poumon droit est le siège d'un infarctus volumineux siégeant à la base ; le poumon gauche en présente deux de la grosseur d'une noix. A l'ouverture du péricarde, on le trouve rempli de 150 centimètres cubes d'un liquide sanglant non coagulé. Le cœur est normal. Il existe tout le long de l'intestin, mais avec prédominance au niveau du jéjunum, des suffusions sanguines avec infiltration de la paroi. Au niveau des deux reins on constate de petits

infarctus. La vessie est remplie de 200 centimètres cubes d'une urine franchement sanglante. Le foie est légèrement atrophié, pèse 1.200 grammes, il est jaune pâle à la coupe ; aucune lésion de cirrhose. La rate est en état de décomposition avancée, elle n'est pas hypertrophiée.

Le cas, dont je viens de relater l'observation anatomo-clinique, me paraît intéressant par son évolution. Il concerne, somme toute, une femme de 45 ans qui, durant cinq mois, a présenté un grand purpura hémorragique à poussées successives et qui, trois fois, a eu des signes évidents d'une hémorragie méningée. Ce fut d'abord une hémorragie légère, s'étant traduite par de la céphalée, de la rachialgie, de la raideur de la nuque, de l'exagération des réflexes ; quelques jours après, les signes furent plus accentués avec phénomènes hémiplégiques. Enfin, quelques mois plus tard, à la suite d'une nouvelle poussée de purpura hémorragique, l'hémorragie méningée grave se produisit avec son ensemble symptomatique très typique : céphalée, signe de Kernig, raideur de la nuque, paralysie, exagération des réflexes, état comateux, mort.

*
* *

L'hémorragie méningée au cours du purpura, ainsi qu'on peut le voir par le très petit nombre d'observations que nous avons recueillies, est une complication très rare, surtout l'hémorragie méningée pure comme celle que j'ai observée. En effet, dans les quelques cas où l'autopsie a pu être pratiquée, on a noté, en même temps que l'hémorragie méningée, d'autres foyers dans les centres nerveux. Ainsi, chez le malade de MM. Balzer et Burnier, on constate une hémorragie cérébrale et cérébelleuse, chez le malade de M. Hauck, un hématome de la dure-mère et aussi des hémorragies disséminées dans la substance cérébrale.

L'hémorragie cérébro-méningée dans le purpura peut s'observer à toutes les périodes de la vie, elle n'est pas spéciale aux individus avancés en âge. La malade de M. Havas était une enfant de 3 ans, le malade de M. Schmey un enfant de 8 ans, le

malade de M. Hauck était âgé de 21 ans, le malade de MM. Balzer et Burnier de 24 ans, le malade de MM. Poisot et Vincent de 39 ans, la malade dont j'ai rapporté l'observation avait 45 ans. Il s'agit donc d'une complication possible à tous les âges.

Cette complication paraît appartenir aux différentes formes de purpura hémorragique, dont l'étiologie est d'ailleurs si souvent difficile à préciser. Le plus habituellement elle est observée dans les purpuras hémorragiques à évolution aiguë ou suraiguë, elle se produit dans les premiers jours de l'affection, mais on peut la constater aussi dans les formes de purpura hémorragique subaigu ou presque chronique, comme chez ma malade où l'affection dura plusieurs mois. On arriverait ainsi par transition à pouvoir classer dans le même groupe l'hémorragie méningée des hémophiles comme celle observée par M. Hauck, une des seules observations connues.

L'hémorragie cérébro-méningée au cours du purpura hémorragique peut se présenter sous diverses modalités cliniques. Il existe sans doute des formes latentes, et, chez certains malades atteints de purpura hémorragique, la présence d'une céphalée violente avec une certaine raideur de la nuque, une ébauche du signe de Kernig, peut être symptomatique de petites suffusions hémorragiques au niveau des méninges. Dans les cas de présomption d'une hémorragie méningée cérébrale ou spinale, on pourra rechercher deux signes que j'ai déjà rencontrés dans des cas ayant une étiologie autre que le purpura. C'est, d'une part, une hyperesthésie des téguments telle qu'on pourrait croire à une simulation du malade si l'on n'était prévenu de l'existence de ce phénomène, c'est d'autre part un signe sur lequel j'ai attiré l'attention, le réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral (1). Ce signe, que j'ai constaté dans les méningites aiguës et les hémorragies méningées, se recherche ainsi : lorsque le malade

(1) Georges Guillain. Un réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 mai 1912, p. 711 (Voir le présent ouvrage, p. 326).

étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs dans l'extension, on exerce une compression, un pincement du muscle quadriceps fémoral entre le pouce et les quatre autres doigts, on détermine du côté opposé un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre. Je n'ai pas noté ce signe chez la malade dont j'ai rapporté l'observation plus haut, car, à l'époque où je l'ai examinée, je n'avais pas encore l'attention fixée sur cette recherche.

L'hémorragie méningée dans le purpura se présente plus souvent avec une symptomatologie grave : céphalées violentes, réactions méningées diffuses, paralysies, état comateux.

Le pronostic de cette complication paraît très sérieux. Dans toutes les observations, que j'ai relatées plus haut, les malades sont morts, sauf le malade de MM. Poisot et Vincent qui guérit. Il ne faut peut-être pas exagérer la gravité de l'hémorragie méningée au cours du purpura, car il me semble que seuls les cas très graves ont été diagnostiqués cliniquement et ont frappé les observateurs. Je crois que l'hémorragie méningée légère a dû parfois passer inaperçue, il faut pour la reconnaître rechercher de petits signes cliniques fugaces et pratiquer la ponction lombaire.

Si la ponction lombaire peut être utile pour diagnostiquer l'hémorragie méningée au cours du purpura, je ferai cependant des réserves sur son opportunité dans les formes sévères du purpura hémorragique. Quand on se trouve en présence de grands purpuras hémorragiques, de ces purpuras avec une véritable hémophilie acquise, il me semble que la piqûre toujours possible de petits vaisseaux au cours d'une ponction lombaire est loin d'être sans inconvénients. J'ajouterai de plus que, dans toutes les hémorragies cérébrales ou méningées graves, la ponction lombaire me paraît à déconseiller au début, car l'on peut ainsi déplacer un caillot qui s'est spontanément formé et favoriser une recrudescence de l'hémorragie ; cette règle thérapeutique d'abstention de la ponction lombaire dans les premières heures d'une hémorragie cérébrale ou méningée me semble devoir être absolue dans les hémorragies des centres nerveux liées au purpura hémorragique où la coagulation

du sang est si difficile et si retardée. D'ailleurs, ce mode d'investigation n'est pas indispensable, car la symptomatologie clinique est alors très suffisante pour orienter le diagnostic.

Au contraire, à une phase ultérieure de l'hémorragie méningée, les ponctions lombaires seront très utiles pour diminuer l'hypertension et pour faciliter l'évacuation du sang hémolysé.

VIII

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

XLVI

LES TROUBLES DES RÉFLEXES DANS L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE [1].

J'ai étudié récemment, chez six malades atteints d'encéphalite léthargique, les modalités réactionnelles des différentes variétés de réflexes ; ces six malades présentaient le syndrome typique de l'encéphalite léthargique légitime, car j'ai éliminé de mon étude les cas dits frustes, sur la nature desquels, en l'absence de critère étiologique, on peut toujours discuter.

Je signalerai incidemment que, chez trois de ces malades, il existait une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (70, 50, 42 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte) ; chez le quatrième il n'y avait que 6 lymphocytes par millimètre cube ; chez le cinquième, une lymphocytose discrète fut constatée par coloration simple sans numération ; chez le sixième la ponction lombaire ne fut pas pratiquée. Le glycose persistait dans le liquide céphalo-rachidien dans quatre cas où il fut recherché. J'ajouterai que la réaction de Wassermann pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien de quatre de ces malades fut négative.

Les réflexes tendineux, chez trois de mes malades, furent profondément troublés ; on constatait, chez eux, aux membres inférieurs, l'abolition du réflexe rotulien, du réflexe achilléen, du réflexe médio-plantaire, du réflexe tibio-fémoral postérieur et du réflexe péronéo-fémoral postérieur. Aux membres supé-

(1) Publié dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 24 février 1920, p. 197.

rieurs, on notait l'abolition du réflexe stylo-radial, radio et cubito-pronateur, du réflexe des fléchisseurs, du réflexe du biceps et du réflexe olécrânien. Dans un autre cas, j'ai noté une dissociation des réflexes tendineux appartenant à des segments médullaires adjacents ; c'est ainsi qu'on constatait au membre inférieur droit la diminution simple des réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire et tibio-fémoral postérieur, seul le réflexe péronéo-fémoral postérieur était aboli ; au membre inférieur gauche les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur étaient normaux, seul le réflexe péronéo-fémoral postérieur était aboli ; chez ce même malade, aux membres supérieurs, les réflexes olécrâniens et stylo-radiaux étaient normaux, mais les réflexes radio- et cubito-pronateurs étaient abolis. Cette dissociation de la réflectivité à un même membre est à rapprocher de la dissociation, souvent notée, des paralysies oculaires, et de la dissociation des signes traduisant une atteinte possible de la voie pyramidale, comme l'a signalé récemment M. Widal.

Les réflexes cutanés, chez tous mes malades, sont restés normaux ; le réflexe cutané plantaire amenait la flexion des orteils avec réaction réflexe diffusée au muscle tenseur du fascia lata ; les réflexes crémastériens superficiels et profonds, les réflexes cutanés abdominaux n'avaient subi aucune modification.

Les réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire ont toujours été peu accentués, et je n'ai constaté, dans aucun cas, soit par pincement de la peau de la région antérieure du cou-de-pied, soit par la manœuvre de Pierre Marie-Foix, le mouvement de retrait du membre. De même, je n'ai constaté, chez aucun de ces malades, le réflexe contralatéral de flexion par pincement du quadriceps fémoral, qui est fréquent dans les réactions méningées aiguës.

Je noterai enfin que, même chez les sujets où tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs étaient abolis, le réflexe naso-palpébral, réflexe trijumeau-facial, amenant par percussion de la racine du nez l'occlusion des paupières, était conservé.

Dans deux cas seulement, j'ai remarqué une paresse des réactions pupillaires à la lumière sans abolition complète.

Chez deux de ces six malades atteints d'encéphalite léthargique, tous les réflexes tendineux et cutanés sont restés normaux, ces deux malades ont d'ailleurs guéri.

L'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs dans certains cas d'encéphalite léthargique, abolition coexistant avec la conservation normale des réflexes cutanés, me paraît intéressante à signaler, car ces phénomènes montrent, dans cette affection, l'atteinte diffuse du névraxe, les lésions n'étant pas uniquement localisées à la région bulbo-ponto-pédonculaire ; d'ailleurs la fréquence des phénomènes d'excitation cérébrale avec confusion mentale et onirisme prouve aussi la participation du cortex au processus morbide. Il me semble que l'abolition précoce des réflexes tendineux a une valeur pronostique, car les quatre malades, chez lesquels j'ai constaté cette irréflectivité tendineuse diffuse, ont succombé, alors que les réflexes sont restés normaux chez les deux autres malades qui ont guéri ; ces signes peuvent donc avoir une valeur sémiologique et pronostique utile à prendre en considération.

XLVII

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE AVEC CRISE ÉPILEPTIQUE INITIALE (1).

Bien qu'on ne puisse avoir connaissance dans leurs détails de toutes les observations d'encéphalite léthargique publiées en France et à l'étranger, il me semble toutefois, d'après la littérature médicale, que les crises épileptiques n'ont pas été fréquemment observées (2). Des cas de crises épileptiques ont été signalés par MM. Netter, Chauffard, Khoury, Dumolard et Aubry, de Verbizier, Etienne, Caussade et Benech, Achard. Il m'a paru qu'il y avait un certain intérêt à rapporter l'observation d'un de mes malades, chez lequel une crise épileptique généralisée marqua le début apparent de l'affection.

Un jeune homme de vingt ans, G... Marcel, entre, le 28 janvier 1920, dans mon service à l'Hôpital de la Charité, présentant un état fébrile léger avec somnolence et asthénie, phénomènes apparus dans les circonstances suivantes. Ce jeune homme, mécanicien à bord d'un steamer des Transits maritimes, qui, venant de la côte anglaise et du Havre, relâchait à Cherbourg, était en permission à Paris dans sa famille dans le quartier de Grenelle.

G... n'avait jamais eu de maladies sérieuses, il était de très bonne santé, quand, le 22 janvier au soir, étant assis à lire, il

(1) Publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 octobre 1920, p. 1238.

(2) Les crises convulsives épileptiformes sont très fréquentes dans les encéphalites aiguës des enfants, mais je ne fais allusion, dans cette communication, qu'à la maladie dite encéphalite léthargique ou encéphalite épidémique qui paraît causée par un virus spécial.

eut soudain des mouvements spasmodiques du maxillaire inférieur qu'il chercha en vain à arrêter, puis il fut pris d'un vertige, tomba en perdant connaissance et présenta des convulsions épileptiformes typiques ; la crise se termina avec une morsure profonde de la langue et de l'incontinence des urines. D'après les renseignements que nous avons recueillis de ses parents présents à cette crise, le sujet ne reprit sa connaissance que plusieurs heures après ; le lendemain, il eut un état d'excitation psychique avec délire. On constata les jours suivants de la fièvre et apparut alors une tendance invincible au sommeil ; la mère du malade nous disait qu'elle était obligée de le réveiller pour le faire manger, et que, bien souvent, après avoir avalé quelques aliments, il s'endormait de nouveau.

Lorsque le malade est entré dans mon service, six jours après le début de l'affection, on constatait cette hypersomnie continue qui n'empêchait cependant pas une conversation durant quelques instants, il existait un léger ptosis de la paupière gauche, les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux, mais les réactions pupillaires à la lumière étaient très lentes. On ne constatait ni signe de Kernig ni raideur de la nuque. Des troubles vaso-moteurs étaient très apparents et le dermographisme était très exagéré sur le cou, le thorax et l'abdomen ; les réactions réflexes pilo-motrices paraissaient nulles. La langue était saburrale ; les urines ne contenaient ni sucre ni albumine, la diazo-réaction d'Ehrlich était négative ; la température était de 38°5, la pression artérielle de 14-8. Une ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, légèrement hyperalbumineux, contenant six lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, avec réaction de Wassermann négative. Le malade fut traité par des injections intramusculaires quotidiennes de 40 centigrammes de quinine et par l'urotropine.

L'état fébrile ne dura que quelques jours, mais les phénomènes d'hypersomnie et d'asthénie et les troubles vaso-moteurs persistèrent jusque vers le 20 février. Lorsque le malade sortit, le 3 avril, de l'hôpital, il était complètement guéri, sans aucune séquelle apparente.

Il m'a paru que cette observation d'encéphalite à forme

léthargique méritait d'être rapportée, spécialement à cause du début apparent de l'affection par une crise épileptique très typique, crise survenant chez un sujet qui n'avait présenté antérieurement aucun phénomène épileptique, soit sous forme de crises convulsives, soit sous forme de petit mal. A ce sujet, la question peut se poser de l'action éventuelle du virus de l'encéphalite léthargique sur la pathogénie de certaines crises épileptiques dites essentielles.

XLVIII

SYPHILIS DE LA RÉGION DU MÉTENCÉPHALE ET DU MÉSENCÉPHALE SIMULANT L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE (1).

Il nous a semblé que les travaux très nombreux, et d'ailleurs du plus haut intérêt, poursuivis depuis deux ans sur l'encéphalite épidémique et sur ses diverses formes cliniques, avaient amené nombre de médecins à diagnostiquer avec trop de facilité l'encéphalite épidémique en présence des syndromes nerveux les plus divers. Les formes dites mono-symptomatiques, algiques ou autres, de l'encéphalite épidémique, en l'absence actuelle de toute réaction biologique spécifique, sont parfois d'une réalité discutable. Il ne faudrait peut-être pas considérer aussi comme appartenant à l'encéphalite épidémique toutes les maladies du névraxe des sujets chez lesquels ont peut retrouver par l'interrogatoire l'existence récente ou ancienne du symptôme diplopie. D'après certains cas qu'il nous a été donné d'observer depuis plusieurs mois, il nous semble que parfois la syphilis du névraxe est trop oubliée. Sans doute, dira-t-on, la ponction lombaire donne des précisions pour la diagnose ; le fait est très exact, mais on ne peut contester, d'autre part, que souvent la ponction lombaire et les analyses chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien, spécialement chez les malades de la clientèle urbaine, ne sont pas pratiquées, et cette

(1) Publié, en collaboration avec MM. P. Jacquet et P. Lechelle, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 28 janvier 1921, p. 74.

constatation est spécialement vraie pour les cas légers dits ambulatoires.

On sait combien souvent l'encéphalite épidémique se manifeste à son début par des douleurs et des paresthésies dans la zone du trijumeau et par des parésies de la musculature extrinsèque de l'œil ; en présence d'une telle symptomatologie, en l'absence des investigations biologiques, on a presque toujours une tendance à reconnaître cette maladie. Tel fut d'ailleurs le cas pour la malade, que nous présentons à la Société, et qui, en réalité, a été atteinte d'un processus syphilitique de la région du métencéphale et du mésencéphale.

Mme B..., âgée de 40 ans, nous a été envoyée le 30 novembre 1920, à l'Hôpital de la Charité, elle se plaignait de troubles de la sensibilité dans la moitié gauche de la face. Ces phénomènes avaient débuté, trois semaines auparavant, par des douleurs névralgiques de la région temporale, s'étend étendues progressivement à la région orbitaire, à la joue, aux gencives, à la langue ; la malade nous disait qu'elle avait la sensation d'avoir la tête serrée dans un étau, une sensation de chaleur sur la joue, de froid dans la bouche. Quelques jours après le début de ces troubles, apparut dans la partie gauche de la cavité buccale, sur la joue, les gencives et la langue, une éruption ayant l'apparence du lichen. Huit jours après il y eut du ptosis de la paupière gauche, en même temps une certaine irritation du nerf cochléaire se traduisant par des bruits subjectifs de l'oreille gauche. Quelques douleurs erratiques se manifestèrent dans le bras gauche. Il n'y eut aucune fièvre. Nous dirons de suite que tous ces phénomènes existaient chez une femme en très bonne santé apparente, sans aucun antécédent morbide connu, ayant quatre enfants en bonne santé âgés de 22, 15, 12 et 9 ans, ayant fait une fausse couche en 1905.

Le 1er décembre, nous constatons la symptomatologie suivante : paresthésies, fourmillements dans l'hémi-face gauche, sensation de chaleur cutanée, de froid sur la muqueuse buccolinguale, hypoesthésie tactile dans le domaine de l'ophtalmique, sensibilité tactile conservée dans le domaine du maxillaire supérieur et inférieur, analgésie sur l'hémi-langue et sur les gencives à gauche, hypoesthésie thermique dans la zone d'in-

nervation cutanée du trijumeau gauche ; aucune douleur provocable aux points d'émergence du sus-orbitaire, du sous-orbitaire, du mentonnier. Ptosis léger de la paupière gauche. Tous les réflexes tendineux sont normaux. La pupille gauche ne réagit pas à la lumière, la pupille droite réagit très faiblement ; quand on recherche le réflexe consensuel en éclairant la pupille gauche, il y a une ébauche de contraction à droite ; les deux pupilles réagissent à l'accommodation. Le réflexe naso-palpébral est un peu plus fort à gauche qu'à droite. La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, contenant 0 gr. 40 d albumine au rachialbuminimètre de Sicard, 10 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, la réaction de Wassermann est entièrement positive avec un antigène hépatique et avec l'antigène de Desmoulières, la réaction du benjoin colloïdal est positive dans les neuf premiers tubes. La réaction de Wassermann sanguine est positive.

Le 15 décembre, apparaît de la diplopie par paralysie du droit externe droit. En dehors de la symptomatologie métencéphalique et mésencéphalique que nous venons de résumer, il n'existe chez cette malade aucun signe médullaire de la série dite tabétique.

Les recherches de laboratoire nous ayant amené à cette conclusion que la syphilis devait être considérée comme la cause des accidents constatés, nous avons institué un traitement par les injections intraveineuses et sous-cutanées de néo-salvarsan et par les injections intramusculaires de benzoate de mercure ; nous n'avons pu, par voie intraveineuse, donner les doses de néo-salvarsan que nous aurions désiré, car cette malade a présenté plusieurs fois des crises nitritoïdes assez sérieuses, et nous avons cru utile alors d'insister spécialement sur la médication mercurielle.

Sous l'influence de cette thérapeutique, l'amélioration des symptômes fut progressive. Actuellement (20 janvier 1921) les phénomènes douloureux du trijumeau gauche et les paresthésies existent encore, mais les troubles objectifs de la sensibilité ont disparu, la paralysie du droit externe est presque guérie, on ne provoque la diplopie que dans les mouvements extrêmes de latéralité vers la droite. Les troubles pupillaires persistent ;

les pupilles sont inégales, la gauche plus grande que la droite, la pupille gauche ne réagit pas à la lumière, la pupille droite légèrement déformée réagit très faiblement ; les deux pupilles réagissent à l'accommodation.

Malgré des analogies multiples avec certains cas d'encéphalite épidémique, il ne fait pas de doute pour nous qu'il s'agit chez notre malade d'une atteinte syphilitique évolutive de la région du métencéphale et du mésencéphale. Les arguments qui, à ce sujet, nous paraissent devoir être pris en considération sont : la réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; la réaction du benjoin colloïdal positive dans le liquide céphalo-rachidien alors qu'elle est toujours négative dans l'encéphalite épidémique légitime ; les signes pupillaires ; l'influence indéniable du traitement arsenical et mercuriel. Nous n'avons jamais constaté, dans l'encéphalite épidémique, l'existence d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons, d'autre part, observé plusieurs fois la rigidité pupillaire complète, spécialement dans les formes léthargiques pures, mais, contrairement aux observations de certains auteurs, le signe d'Argyll Robertson n'a été présent chez aucun de nos malades. La réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et le signe d'Argyll Robertson sont deux symptômes qui, à notre avis, ont la plus grande valeur pour orienter le diagnostic vers la syphilis du névraxe. Il serait, d'autre part, trop simple d'admettre une association des deux infections (infection syphilitique et infection par le virus de l'encéphalite épidémique), car c'est précisément sur la tendance à trop exagérer le domaine de l'encéphalite épidémique que nous désirions attirer l'attention par cette présentation.

XLIX

RÉACTION MÉNINGÉE SYPHILITIQUE SECONDAIRE AVEC TROUBLES MÉSENCÉPHALIQUES SIMULANT L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE (1).

Il nous paraît intéressant de rapprocher de notre précédente observation celle du malade que nous présentons à la Société, malade entré, le 26 janvier 1921, dans notre service, pour des troubles nerveux considérés comme se rapportant à l'encéphalite épidémique.

M. C... Gustave, âgé de 30 ans, très affirmatif sur l'absence de tout antécédent pathologique, et spécialement de toute infection syphilitique, nous dit souffrir depuis cinq à six semaines de douleurs violentes dans l'hémi-crâne et l'hémi-face gauches avec sensations paresthésiques dans le domaine d'innervation du trijumeau, il a eu du ptosis de la paupière gauche. On constate chez ce malade une asthénie physique et psychique accentuée, les douleurs névralgiques violentes persistent dans la zone crânio-faciale gauche et dans la région cervicale de ce même côté, le sujet se plaint de paresthésies, de fourmillements, d'engourdissement dans toute la face Il existe une hypoesthésie tactile dans le domaine d'innervation cutanée de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, et aussi une hypoesthésie très accusée du voile du palais, de la langue et des gencives supérieures à gauche ; dans ces mêmes territoires, la sensation de chaud n'est pas perçue, alors que la sensation de froid (eau

(1) Publié, en collaboration avec MM. P. Jacquet et P. Lechelle, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 28 janvier 1921, p. 79.

glacée) est douloureusement ressentie. La force d'élévation du maxillaire inférieur paraît moindre à gauche qu'à droite. Les points d'émergence des branches du trijumeau gauche à la face ne sont pas douloureux, mais la pression sur le plexus cervical et le plexus brachial provoque des douleurs. En dehors du léger ptosis, la musculature extrinsèque de l'œil est normale, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les réactions vaso-motrices sont extrêmement exagérées sur l'abdomen, le tronc et la face ; les réactions pilo-motrices paraissent normales.

Lorsqu'on constate, en période d'épidémie d'encéphalite, chez un malade niant tout antécédent syphilitique, des phénomènes extrêmement douloureux dans le domaine d'un nerf trijumeau avec paresthésies, des douleurs erratiques dans la région cervicale et brachiale, une paralysie parcellaire d'un des nerfs de l'œil tel le ptosis, des troubles vaso-moteurs, une asthénie physique et psychique, la tendance est de considérer ces troubles comme se rapportant à l'encéphalite épidémique, et on a même bien souvent porté ce diagnostic avec une symptomatologie moins complète. Nous avons d'ailleurs accepté ce diagnostic chez notre malade lors de son entrée à l'hôpital. Toutefois, ne pouvant admettre un diagnostic d'encéphalite épidémique sans les résultats de la ponction lombaire, nous avons jugé celle-ci indispensable, elle nous a montré un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 71 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard, 135 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, donnant une réaction de Wassermann extrêmement positive, une réaction du benjoin colloïdal positive dans les dix premiers tubes avec phases. La réaction de Wassermann du sang était également positive.

Ces constatations faites dans le liquide céphalo-rachidien nous ont amené à la conviction qu'il s'agissait, chez notre malade, non d'une forme de l'encéphalite épidémique, mais de syphilis méningée avec participation des nerfs du mésencéphale ; d'ailleurs, en pressant le malade de questions, nous avons obtenu alors de lui l'aveu qu'il avait eu, il y a cinq mois, un petit chancre du fourreau de la verge, diagnostiqué syphiliti-

que dans un hôpital de Paris, qu'il avait même reçu deux injections de galyl, mais qu'il avait abandonné tout traitement.

Si nous avons cru devoir rapporter cette observation qui peut sembler banale et sans intérêt, car nul n'ignore les conséquences sur le névraxe des réactions méningées syphilitiques secondaires, c'est qu'il nous paraît incontestable que, dans la période actuelle d'épidémie d'encéphalite, on est orienté trop facilement vers la diagnose de cette affection, et qu'on oublie un peu la syphilis du névraxe. Nombreux sont les cas où l'on fait, en présence d'une diplopie et de quelques douleurs trigémellaires, le diagnostic d'encéphalite épidémique ambulatoire sans aucune investigation biologique et sans ponction lombaire. Assurément l'encéphalite épidémique a une fréquence très grande, et l'on ne saurait trop rendre hommage aux travaux des auteurs qui nous ont appris à en reconnaître les formes cliniques multiples, mais nous croyons que les enquêtes les plus minutieuses et les investigations biologiques les plus complètes s'imposent toujours avant de conclure à l'existence d'une encéphalite épidémique. On comprend l'importance de ces faits au point de vue thérapeutique, et c'est dans ce simple but que nous avons cru devoir présenter cette observation.

L

ÉTAT DE NARCOLEPSIE DITE HYSTÉRIQUE AYANT SIMULÉ UNE ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE (1).

MM. Noël Fiessinger et Henri Janet ont rapporté, à la dernière séance de notre Société, plusieurs observations d'affections organiques du système nerveux, qui avaient été considérées à tort à leur début comme des cas d'encéphalite léthargique ; il nous paraît intéressant de mentionner, à titre de simple curiosité de diagnostic, l'histoire d'une malade ayant présenté des phénomènes dits hystériques ou pithiatiques, phénomènes qui ont pu, durant quelques heures, nous laisser supposer l'existence d'une encéphalite léthargique réelle.

Le 27 juin 1920, à neuf heures du matin, on amenait sur un brancard, sans aucuns renseignements, dans notre service à l'Hôpital de la Charité, une jeune femme, Mme M..., âgée de 25 ans, qui paraissait dormir profondément, la face était inexpressive et les membres en état d'hypotonie. En la secouant, en l'interpellant à très haute voix, elle entr'ouvrait les yeux, répondait d'une voix à peine perceptible à quelques questions simples, puis se rendormait aussitôt ; quand on la mettait en position assise, la tête s'inclinait à droite et à gauche, tous les muscles du cou étant hypotoniques. Les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient plutôt vifs ; l'excitation cutanée plantaire déterminait une légère flexion des orteils et une contraction à distance du tenseur du fascia lata, parfois aussi une

(1) Publié, en collaboration avec M. P. Lechelle, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 octobre 1920, p. 1239.

ébauche de flexion de la cuisse sur le bassin ; les réflexes cutanés abdominaux étaient normaux. Il n'y avait pas de signe de Kernig ni d'autres symptômes méningés. Les excitations algiques violentes par piqûre, pincement, les excitations thermiques avec l'eau très chaude ou la glace ne semblaient pas être perçues et ne modifiaient pas le sommeil. On constatait des troubles vaso-moteurs et un dermographisme très accentué sur le thorax et l'abdomen. L'examen des yeux ne montrait aucune paralysie des muscles extrinsèques, les pupilles égales réagissaient à la lumière. La température était de 37°4, le pouls battait 76 pulsations.

Devant cet ensemble symptomatique, caractérisé spécialement par l'état de narcolepsie semblable à celui que nous avons constaté dans des cas d'encéphalite léthargique et par les troubles vaso-moteurs si fréquents dans cette affection, une ponction lombaire nous a paru utile. Cette ponction lombaire nous a montré un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, non hyperalbumineux (0 gr. 22 au rachialbuminimètre de Sicard), sans éléments cellulaires ; nous ajouterons que la réaction de Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal et la réaction de la gomme mastic furent négatives.

Nous eûmes alors des doutes très sérieux sur la réalité de l'affection, et, dans la journée suivante, par une thérapeutique verbale impérative, la malade sortit de son état narcoleptique. Nous pûmes alors avoir quelques renseignements sur les antécédents de cette jeune femme qui présentait d'ailleurs un état mental particulier. Née en Turquie dans une famille riche, elle vécut dans sa jeunesse à Péra et sur le Bosphore une vie mondaine et facile ; mariée à un Européen, elle vint en Belgique et eut en novembre 1914 un enfant, son mari la quitta, des crises nerveuses apparurent ; il fut difficile d'avoir des renseignements précis, à cause de la réticence de la malade, sur sa vie durant la guerre, mais il apparaît cependant qu'elle tomba dans une situation sociale très précaire et fut recueillie dans un asile charitable de Paris ; elle fut hospitalisée déjà une première fois, il y a quelques mois, pour des troubles nerveux avec mutisme. La malade spécifiait qu'elle ignorait le début de sa crise actuelle, qu'elle avait perdu toute mémoire à ce sujet et qu'elle ne

savait comment et pourquoi elle avait été conduite à l'hôpital.

Les troubles psychiques de cette malade ne méritent pas ici une discussion, il est vraisemblable que les traumatismes psychiques subis depuis plusieurs années avec la déchéance sociale consécutive ont eu une influence sur la création de cet état mental spécial ; toutefois, il nous a paru que ce cas curieux de narcolepsie méritait d'être signalé, car, dans les circonstances où il fut observé, il pouvait à un premier examen en imposer pour une encéphalite léthargique légitime.

LI

SYNDROME PARKINSONIEN HYPERTONIQUE ET CATATONIQUE AVEC GLYCOSURIE CONSÉCUTIF A UNE ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE (1).

Nous avons rapporté, à la séance du 15 octobre 1920 de la Société médicale des Hôpitaux (2), l'observation d'un malade, G... Marcel, qui avait été traité dans notre service pour une encéphalite à type léthargique et dont l'affection avait débuté par une crise épileptique ; ce malade, entré le 28 janvier 1920 à l'Hôpital de la Charité, en sortait le 3 avril en apparence guéri. Le 18 avril 1921, G... revenait dans notre service, présentant un syndrome parkinsonien hypertonique très caractéristique, et nous constations chez lui l'existence d'une glycosurie ; il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur certaines particularités concernant, d'une part, la symptomatologie neurologique actuelle et, d'autre part, la glycosurie. Nous rappellerons tout d'abord les conditions dans lesquelles s'est développé le syndrome parkinsonien.

G... Marcel, après être sorti de l'Hôpital de la Charité au début du mois d'avril 1920, reprit son métier de mécanicien à bord d'un steamer transatlantique et se rendit à New-York ; il quitta son navire et vécut durant plusieurs mois aux Etats-Unis et au Canada où il exerça successivement la profession de cow-

(1) Publié, en collaboration avec M. Ch. Gardin, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 mai 1921, p. 676.

(2) Georges Guillain. Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 octobre 1920, p. 1238 (Voir le présent ouvrage p. 396).

boy, d'ouvrier d'usine et d'employé des postes ; son état de santé resta normal jusqu'au mois de novembre 1920. A cette époque, il constata une certaine raideur des membres inférieurs et nota, en particulier, une certaine difficulté dans l'acte de mettre ou d'enlever son pantalon. Ces phénomènes s'étant exagérés, il entra à l'Hôtel-Dieu de Montréal où il fut traité, dit-il, par l'hydrothérapie froide et par l'électricité ; il quitta Montréal vers la fin de février 1921, s'embarqua à New-York et revint au Havre ; il semble que, durant cette traversée, les phénomènes pathologiques se soient accentués, en particulier que la difficulté de la marche et de la parole aient augmenté. Après son retour à Paris il fut hospitalisé dans notre service.

L'état actuel peut se schématiser ainsi.

Quand on regarde le malade dans la station debout, on constate son aspect soudé, les bras sont légèrement écartés du corps, les avant-bras fléchis sur les bras et les mains en avant de la partie supérieure des cuisses dans cette attitude fréquente chez les sujets atteints de maladie de Parkinson. On est frappé par ce fait que, toutes les 10 à 12 secondes environ, le malade fait quelques pas en arrière qui l'écartent de l'observateur, ce mouvement de rétropulsion est irrésistible. Quand on regarde le sujet de profil, il rappelle très souvent par ses attitudes l'aspect des sculptures de l'ancienne Egypte.

Le facies est absolument figé, le masque inexpressif, le clignement des paupières rare. Sur ce facies figé s'extériorise parfois un léger sourire. La sialorrhée est abondante. La parole est lente, monotone, expiratrice, assez analogue à celle de certains lacunaires et de certains pseudo-bulbaires.

Il y a lieu de remarquer que, malgré son aspect soudé et hypertonique, le malade est capable de courir, et d'ailleurs il marche et court plus vite à reculons qu'en avant à cause de la rétropulsion ; il exécute correctement la marche de flanc, soit à droite, soit à gauche.

G... se plaint de crampes dans les muscles du mollet gauche. On constate souvent dans la station couchée de petits tremblements oscillatoires des muscles jumeaux et un petit tremblement du gros orteil gauche et aussi, mais moins constant, un tremblement de la main gauche. L'attitude générale des mains

est celle des parkinsoniens, mais sans le mouvement trémulatif caractéristique de certains cas de cette affection. Il convient d'ajouter que, lorsqu'on prie le malade de tirer la langue, on voit celle-ci animée d'un léger tremblement à direction antéro-postérieure.

Des attitudes cataleptoïdes sont très spéciales chez ce malade. On peut d'une part donner à ses membres telle position, même la plus fatigante en apparence, et le sujet reste ainsi catatonique durant un temps très long. D'autre part il arrive souvent que, dans la vie courante, et sans aucune cause apparente, le malade reste immobile au milieu d'un acte commencé, tel par exemple l'acte de porter une cuillère à sa bouche, et cette attitude cataleptoïde persiste parfois 4 à 5 minutes et même davantage. C'est une sensation vraiment étrange de voir parfois ce malade figé, immobile, cataleptique, dans l'attitude d'un acte volontaire interrompu au milieu de son exécution. Nous insistons sur ce fait que ces attitudes catatoniques, cataleptoïdes, ne coexistent nullement avec des troubles mentaux ; le malade ne présente aucun signe démentiel, aucun signe de la démence précoce catatonique, son intelligence et sa mémoire ne sont pas déficientes.

Les troubles moteurs constatables par un examen méthodique se résument dans l'hypertonie ; on ne constate aucune paralysie vraie, ni des membres, ni du tronc, ni de la face ; la lenteur avec laquelle s'exécutent les mouvements dépend uniquement de cette hypertonie.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique, vibratoire, aucun trouble des sensibilités profondes. Tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux, aucun clonus du pied ni de la rotule. L'excitation cutanée plantaire détermine la flexion du gros et des petits orteils et une contraction à distance du tenseur du fascia lata, réaction normale ; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux ; tout signe de lésion de la voie pyramidale cortico-spinale fait défaut, mais il existe des perturbations fonctionnelles des voies motrices que l'un de nous a appelées jadis avec M. Pierre Marie les voies parapyramidales. Les troubles vaso-moteurs sont très accentués ; on constate de l'acrocyanose

et du refroidissement des deux mains, phénomènes qui, d'après le malade, n'existent que depuis quelques mois. Le dermographisme sur la région thoracique, la région abdominale et la région dorsale est très développé, et on peut, avec une minime pression, faire apparaître sur la peau des raies rouges, des lettres, des phrases entières. La tension artérielle est basse, tension maxima de 11, tension minima de 7 ; les oscillations, le brassard de l'oscillomètre de Pachon étant placé à l'avant-bras, sont presque nulles ; au contraire, elles sont beaucoup plus accentuées, le brassard étant placé au bras.

Il n'existe pas de diplopie, mais les mouvements de convergence des yeux paraissent abolis. Les pupilles sont égales, elles réagissent à la lumière, mais ne paraissent réagir ni à l'accommodation, ni à la convergence ; on retrouve là un phénomène inverse du signe d'Argyll Robertson, phénomène qui a été déjà rencontré dans des cas d'encéphalite épidémique.

On ne constate aucun trouble sphinctérien et les fonctions génitales paraissent conservées.

Nous avons pratiqué chez ce malade les différentes épreuves de physiologie respiratoire dont nous poursuivons méthodiquement l'étude. La capacité vitale pulmonaire est de 2 litres 500, donc diminuée chez un jeune homme de 21 ans ; la force expiratrice maxima n'est que de 4 centimètres de mercure, la pression inspiratoire est de 5 centimètres de mercure ; le temps maxima d'apnée volontaire est de 40 secondes ; la tenue respiratoire sous pression de 4 centimètres de mercure et même de 2 centimètres de mercure recherchée avec le tube de Flack est nulle.

Une ponction lombaire, pratiquée le 26 avril, nous a donné les résultats suivants : liquide céphalo-rachidien clair, contenant 0 gr. 22 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard, 0 gr. 68 de glycose, réaction de Nonne négative, absence de réaction cellulaire (1 lymphocyte par millimètre cube), réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal négative.

Nous attirons spécialement l'attention sur l'existence chez ce malade d'une glycosurie. Cette glycosurie est un phénomène nouveau, contemporain des accidents actuels ; elle n'a jamais été constatée, en 1920, durant le séjour de trois mois que fit G...

dans notre service pendant la phase aiguë de son encéphalite léthargique. Cette glycosurie ne s'accompagne pas de polyurie, de polyphagie, bref d'aucun signe clinique d'un grand syndrome diabétique.

Les caractères de la glycosurie constatée chez ce malade nous ont paru mériter d'être précisés.

La courbe de la glycosurie montre que le diabète est modéré et même intermittent. Du 22 au 30 avril, l'émission quotidienne de dextrose passe par les chiffres suivants : 16 gr. 40, 0 gr., 0 gr., 10 gr., 33 gr. 30, 14 gr. 10, 8 gr. 40, 0 gr., 10 gr. 60. Le débit de l'eau a été tous ces jours d'environ 1 litre 1/2. L'alimentation durant cette période a été pauvre en saccharides, composée de viande (400 gr.), d'œufs (2 à 4), légumes verts, beurre (50 à 100 gr.) et 300 grammes de pommes de terre (qui équivalent au maximum à 75 gr. de saccharides).

L'influence de l'ingestion alimentaire sur la glycosurie a été vérifiée. Le plus grand débit de sucre et d'eau se produit à 9 heures du matin, 2 heures de l'après-midi et minuit pour des repas pris à 7 heures du matin, 11 heures et 5 heures de l'après-midi ; le minimum de la glycosurie est entre 4 et 8 heures du matin, le pouvoir réducteur de l'urine étant à peu près nul à 8 heures.

L'épreuve de la glycémie alimentaire, avec dosage de sucre par le procédé d'Epstein (1), a été faite le 10 mai à 10 h. 30 sur le malade à jeun et couché depuis la veille au soir. La glycémie initiale était de 1 gr. 25 ; 45 minutes après ingestion de 20 grammes de dextrose elle montait à 1 gr. 33 et 1 h. 15 après le début elle était descendue à 1 gr. 17. Cette courbe de glycémie expérimentale ne répond pas à un état diabétique ordinaire, parce qu'elle s'élève peu après l'ingestion de dextrose et s'abaisse ensuite précocement, descendant même au-dessous du niveau de départ par une réaction presque constante chez l'homme normal. Elle diffère nettement des courbes trouvées par J. Rouillard (2) : (glycémie initiale de 1 gr. 20, après

(1) A. Epstein. An accurate micro-chemical method of estimation of sugar in the blood. *The Journal of the American Medical Association,* 7 novembre 1914, p. 1667.

(2) Jacques Rouillard. Etude sur l'utilisation des sucres dans l'organisme. *Thèse* de Paris, 1919.

30 minutes 1 gr. 35, après 60 minutes 1 gr. 60), et par Hammann et Hirschmann (glycémie initiale de 1 gr. 20, après 30 minutes 1 gr. 38, après 60 minutes 1 gr. 60, ou dans cet autre cas glycémie initiale 1 gr. 30, après 30 minutes 1 gr. 50, après 60 minutes 1 gr. 60). Elle se rapproche des courbes trouvées par Achard, Ribot et Binet (1) chez le sujet normal : glycémie initiale 1 gr. 05, après 30 minutes 1 gr. 35, après 60 minutes 0 gr. 90. L'évolution de la glycémie indique que cette petite dose de glucose ingéré, loin d'augmenter le diabète, a plutôt stimulé la glycolyse ; d'ailleurs le rythme de la glycosurie contemporaine témoigne également de cet effet ; à l'heure 0 le malade a uriné 325 centimètres cubes contenant 4 gr. 50 de sucre p. 1.000, soit 1 gr. 46 ; 45 minutes plus tard il a émis 235 centimètres cubes d'urine claire contenant 3 gr. 10 de glucose p. 1.000, soit 0 gr. 72, et 2 heures après le début de l'expérience 250 centimètres cubes à la concentration en dextrose de 1 gr. 70 p. 1.000, soit 0 gr. 42.

L'azoturie et la chlorurie ont été trouvées normales : urée 24 grammes, acide urique 0 gr. 45, chlorures 15 grammes en 24 heures. On n'a jamais décelé dans les urines d'acide diacétique.

La glycosurie transitoire au cours de l'encéphalite léthargique dans sa phase aiguë a été signalée par C. v. Economo (2), Fr. Groebbels (3), Ch. Dopter (4), mais nous n'avons pas vu mentionnée dans la littérature médicale française ou étrangère la glycosurie tardive permanente. Celle-ci nous paraît intéressante à connaître, elle mérite d'être recherchée dans les différents syndromes consécutifs à l'encéphalite épidémique. Nous croyons inutile d'émettre des hypothèses fragiles sur le siège et la nature des lésions de névraxe ou d'autres organes susceptibles de provoquer de telles glycosuries.

(1) Ch. Achard, A. Ribot et Léon Binet. Sur l'utilisation du glycose dans les maladies aiguës fébriles. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 28 juin 1919, p. 775.

(2) C. v. Economo. Neue Beiträge zur Encephalitis lethargica. *Neurologisches Centralblatt*, 1er novembre 1917, p. 866.

(3) Fr. Groebbels. Ueber Encephalitis lethargica. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1920, n° 5.

(4) Ch. Dopter. L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 2 mars 1920, p. 203.

LII

ÉVOLUTION D'UNE GROSSESSE CHEZ UNE MALADE PRÉSENTANT UN SYNDROME PARKINSONIEN CONSÉCUTIF A UNE ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE (1).

L'influence de l'encéphalite épidémique sur la grossesse a été envisagée, en 1918 et 1919, par différents auteurs anglais et américains (W. Harris, J. W. Duncan, Joséphine B. Neal, B. Sachs, O. Putnam, Peter Bassoe (2)) et plus récemment par MM. A. Couvelaire et P. Trillat (3), Mme Margaret Schulze (4), M. A. Repond (5), M. L. Dimitz (6), M. G. Marinesco (7), MM. R. Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud (8), M. Ricardo Jorge (9), M. Ch. Achard (10), M. Netter (11), M. G. Marinesco (12),

(1) Publié, en collaboration avec M. Ch. Gardin, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 octobre 1921, p. 1417.

(2) Cités par Margaret Schulze. Encephalitis lethargica in pregnancy. *The Journal of the American Medical Association*, 13 mars 1920, p 732.

(3) A. Couvelaire et P. Trillat. Un cas d'encéphalite léthargique au cours de la puerpéralité. *Gynécologie et Obstérique*, 1920, I, n° 1.

(4) Margaret Schulze. *Loc. cit.*

(5) A. Repond. Grossesse à terme compliquée d'encéphalite léthargique. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1920, XL, n° 5.

(6) L. Dimitz. Uber das plötzliche gehaüfte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien (Encephalitis choreiformis epidemica). *Wiener klinische Wochenschrift*, 1920, n° 8. — L. Dimitz. Zur Kenntnis der Encephalitis epidemica (choreiformis). *Wiener klinische Wochenschrift*, 1920, n° 11.

(7) G. Marinesco. Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, 1921, n° 1, p. 1.

(8) R. Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud. Transmission placentaire de l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 31 mai 1921, LXXXV, p. 625.

(9) Ricardo Jorge. L'encéphalite léthargique de la grossesse. Transmission placentaire de la mère au fœtus. *Paris médical*, 4 juin 1921, p. 454.

(10) Ch. Achard. A propos de la transmission placentaire de l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 7 juin 1921, LXXXV, p. 645.

(11) A. Netter. A propos de la transmission placentaire de l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 7 juin 1921, LXXXV, p. 648.

(12) G. Marinesco. L'encéphalite épidémique et la grossesse. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 12 juillet 1921, LXXXVI, p. 34.

M. Bar (1). Dans les faits rapportés par ces différents auteurs, on peut voir que parfois la grossesse est normale chez les sujets atteints d'encéphalite épidémique, que parfois l'encéphalite épidémique paraît être aggravée par la grossesse, que parfois l'accouchement prématuré se produit après la mort du fœtus et que parfois aussi l'accouchement a dû être provoqué à cause des dangers de mort pour la mère. L'enfant, dans ces différentes éventualités, peut soit succomber dans l'utérus, soit naître normal, soit présenter après la naissance les symptômes de l'encéphalite.

Dans toutes les observations que nous avons mentionnées, il s'est agi de cas d'encéphalite aiguë survenant chez des femmes enceintes. Nous ne connaissons que deux observations où la grossesse évolua chez des femmes atteintes d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique, celle de MM Pulido Valente et Moreas David et celle de MM. Rathery et Cambessédès.

MM. Pulido Valente et Moreas David (2) ont rapporté le cas d'une malade enceinte de deux mois quand elle commença à présenter les premiers symptômes de la marche insidieuse d'une encéphalite de forme parkinsonienne qui la conduisit trois mois plus tard à l'hôpital sans que la grossesse fût troublée. M. Rathery et Cambessédès (3) ont observé une malade qui fut atteinte d'encéphalite à type léthargique ; l'affection au bout de deux mois parut guérir ; la malade, conservant toutefois une attitude légèrement figée, put reprendre ses occupations et mener à terme une grossesse normale ; ultérieurement, après dix mois de cette semi-guérison, une nouvelle poussée évolutive se produisit avec aggravation du syndrome parkinsonien ébauché auparavant et avec apparition de troubles médullaires. Nous avons pensé, étant donné ces deux seules observations, qu'il y avait un certain intérêt à rapporter succinctement un nouveau cas de grossesse ayant évolué chez une femme qui

(1) Bar. Discussion de la communication de M. G. Marinesco, in *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 12 juillet 1921, LXXXVI. p. 40.

(2) Pulido Valente et Moreas David. Cités par Ricardo Jorge. *Loc. cit.*

(3) Rathery et Cambessédès. Encéphalite léthargique à évolution prolongée avec recrudescence tardive à type parkinsonien. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 8 juillet 1921, p. 1051.

présentait un grand syndrome parkinsonien survenu à la suite d'une encéphalite épidémique à type léthargique.

*
* *

Mme M..., âgée de 28 ans, eut, au début du mois de mai 1920, des besoins invincibles de sommeil ; cet état de somnolence dura plusieurs jours, puis survinrent des phénomènes d'excitation avec cauchemars, délire, secousses myocloniques des membres, mouvements spasmodiques des muscles masticateurs, sensations généralisées de fourmillements ; il y eut durant cette période de la fièvre ; on ne constata aucun trouble oculaire. A la fin du mois de juin, soit six à sept semaines après le début de l'affection, une amélioration se produisit, la malade put se lever, mais son entourage fut frappé par son facies figé et la raideur des attitudes. Durant les mois d'août et de septembre, l'état psychique se modifia, la malade devint triste, taciturne, ayant des peurs non motivées, ne voulant jamais rester seule. En octobre, la parole à haute voix était presque impossible et la bouche entr'ouverte laissait écouler incessamment la salive. En novembre, alors que l'état parkinsonien était déjà très accentué, il y eut suppression des règles et une grossesse commença. Cette femme entra dans notre service à l'Hôpital de la Charité au début du mois de juin 1921, au septième mois de sa grossesse.

On constatait alors tous les signes d'un grand syndrome parkinsonien : aspect soudé dans la station debout, facies complètement inexpressif, hypertonie, rétropulsion irrésistible, démarche à petits pas rappelant celle des pseudo-bulbaires, sialorrhée incessante, parole chuchotée et presque éteinte, tremblement des membres supérieurs surtout accentué aux doigts mais ne présentant pas les mouvements d'émiettement du pouce et de l'index, tremblement antéro-postérieur de la langue, parfois attitudes cataleptoïdes avec arrêt durant quelques secondes d'un mouvement commencé, hypersudation généralisée, dermographisme très accentué sur le tronc, la paroi abdominale et les cuisses. Les réflexes tendineux étaient vifs, mais non polycinétiques. On notait aussi un état mental

particulier avec aboulie, phobies et tendance aux colères faciles. Aucun trouble des yeux. Pression artérielle maxima, 14 ; pression minima, 9. Le liquide céphalo-rachidien était normal : absence de lymphocytose, 0 gr. 22 d'albumine, réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal négative.

La grossesse, chez cette malade atteinte d'un grand syndrome parkinsonien, dans un état physique lamentable avec une sialorrhée incessante, évolua normalement. Elle accoucha le 1er août à terme, il y eut une lenteur de la période d'expulsion qui nécessita une application de forceps, le dégagement de la tête se fit en position occipito-sacrée. La délivrance fut normale, le placenta pesait 450 grammes. Il n'y eut aucun incident dans les suites de couches.

L'enfant, du sexe mâle, pesait 2.760 grammes à la naissance ; il fut nourri au sein ; son poids était de 3.200 grammes le 5 septembre, de 3.900 grammes le 25 octobre. Cet enfant, bien constitué, n'a présenté aucun signe d'encéphalite.

Après l'accouchement, le syndrome parkinsonien ne subit aucune modification, et la malade actuellement se présente telle qu'elle était lors de son entrée, au mois de juin, dans notre service.

*
* *

Cette observation nous a paru mériter d'être relatée ; elle est intéressante en ce qu'elle montre que ce syndrome parkinsonien, consécutif à une encéphalite léthargique, n'a pas été modifié par la grossesse, que des symptômes graves ne sont pas apparus, que d'autre part la grossesse a évolué normalement et que l'enfant n'a pas souffert de l'infection du névraxe encore évolutive chez la mère.

LIII

UN CAS DE CONTAGION D'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE (1).

Les données épidémiologiques concernant l'encéphalite léthargique, qui ont été recueillies en France et à l'étranger, ne laissent aucun doute sur la contagion de l'affection ; toutefois les cas où la contagion peut nettement être mise en évidence sont relativement rares dans la littérature médicales. M. Netter (2) a réuni et analysé, il y a quelques mois, les faits connus de contagion de l'encéphalite léthargique, aussi croyons-nous qu'il est inutile de les citer de nouveau. Il nous a semblé toutefois qu'il y avait un intérêt à rapporter à l'Académie une observation très suggestive de contagion d'encéphalite léthargique, qui donne quelques précisions sur la durée de l'incubation, et qui peut soulever aussi certaines questions sur la modalité de cette contagion.

*
* *

Notre malade, M le Dr X..., âgé de 36 ans, habite Paris ; son père habitait L..., ville du centre de la France. A la fin du mois de janvier 1920, le père de M. le Dr X... fut atteint à L... d'une encéphalite à type myoclonique à laquelle il suc-

(1) Publié, en collaboration avec M. P. Lechelle, dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 14 décembre 1920, p. 321.

(2) Arnold Netter. Contagiosité de l'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 27 avril 1920, p. 373. — La contagion dans l'encéphalite léthargique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 22 juillet 1920, p. 1030.

comba, le 5 février, après 9 jours de maladie. D'après les renseignements très précis que nous avons recueillis de M. le Dr Cubertafon, qui soigna le malade, l'affection se traduisit par des douleurs extrêmement violentes du membre supérieur droit, par des secousses myocloniques, de l'agitation, une hémiparésie avec troubles sphinctériens, de la torpeur ; deux ponctions lombaires montrèrent un liquide céphalo-rachidien clair avec lymphocytose. A cette époque, M. le Dr Cubertafon eut l'occasion de constater à L... plusieurs cas semblables d'encéphalite à type myoclonique.

M. le Dr X..., qui ne présente aucun antécédent pathologique méritant d'être signalé, ne retourna pas à L... avant le mois d'août 1920, il y arriva le 5 et y resta jusqu'au 20. Durant cette période, il vécut dans la chambre où son père était mort quelques mois auparavant, mit en ordre ses diverses affaires, rangea les armoires, porta comme veston d'intérieur un veston de son père, fit usage de son linge et en particulier de ses mouchoirs. M. le Dr X... nous dit qu'à cette époque il eut la pensée que peut-être il agissait avec une certaine imprudence. Il convient d'ajouter que, dans cette maison de L..., le Dr X... vivait avec sa mère et un de ses oncles qui avaient, au mois de janvier précédent, soigné son père, mais qui ne présentèrent ultérieurement aucun phénomène d'encéphalite vraie ou fruste.

Le 4 septembre, M. le Dr X..., de retour à Paris depuis 15 jours, eut une céphalée frontale droite violente qui ne cessa pas, mais resta permanente les jours et les semaines suivants ; cette céphalée était accompagnée d'insomnie.

Dans les premiers jours du mois d'octobre, M. le Dr X... remarqua des sensations de fourmillement, d'engourdissement, dans la zone d'innervation cutanée du trijumeau droit, spécialement dans le domaine du nerf ophtalmique et du nerf maxillaire supérieur ; les mêmes sensations existaient sur la muqueuse buccale, les dents du maxillaire supérieur donnaient l'impression, suivant l'expression du malade, d'être « engourdies ». Notre collègue, M. Léon Bernard, nous demanda, le 8 octobre, d'examiner notre confrère, et nous constations alors, en dehors de la céphalée subjective, qui persistait, une hypoesthésie nette tactile et douloureuse dans la zone du trijumeau

droit. Le 12 octobre, durant la matinée, apparut une diplopie subite. M. le Dr X... entre alors, le 15 octobre, dans notre service à l'Hôpital de la Charité.

Le 16 octobre, on constatait les signes suivants : céphalée, paralysie du muscle droit externe entraînant la diplopie, paresthésies subjectives et troubles objectifs de la sensibilité du trijumeau droit, quelques secousses myocloniques à la cuisse gauche. Il n'existait ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Les réflexes tendineux des membres inférieurs (réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur) étaient normaux ; les réflexes tendineux des membres supérieurs (réflexes stylo-radial, radio et cubito-pronateur, des fléchisseurs, oléocrânien, bicipital) étaient très faibles, le réflexe massétérin était difficilement perceptible ; les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, cutanés abdominaux étaient normaux ; normaux aussi le réflexe naso-palpébral et le réflexe oculo-cardiaque. Les pupilles égales réagissaient à la lumière et à l'accommodation. La tension artérielle était de 18-11, le pouls régulier. On ne constatait aucun signe anormal d'auscultation ; la spirométrie montrait une capacité vitale de 3 litres 700, la durée de l'apnée volontaire était de 20 secondes, la tenue respitoire sous pression de 4 centimètres de mercure mesurée avec le tube de Flack était de 15 secondes ; ces derniers chiffres, inférieurs à la normale, décelaient une certaine asthénie des fonctions respiratoires. Une ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien clair, dont la pression mesurée avec le manomètre de Claude était de 40 centimètres d'eau, contenant 0 gr. 22 d'albumine, 0 gr. 70 de glycoce, 2 lymphocytes à la cellule de Nageotte ; la réaction de Wassermann de ce liquide céphalo-rachidien et la réaction du benjoin colloïdal étaient négatives.

Le 19 octobre, on remarquait des secousses myocloniques dans les muscles de la face à droite. Le 29 octobre, les troubles paralytiques de l'œil droit étaient plus accentués, on notait un léger ptosis, la parésie des muscles droit interne et droit supérieur, somme toute l'atteinte du nerf moteur oculaire commun. De plus, le muscle masséter droit était hypotonique en comparaison avec le muscle masséter gauche, le malade d'ailleurs

percevait lui-même une légère diminution de la force musculaire dans l'élévation du maxillaire inférieur.

Le 2 novembre, l'ophtalmoplégie de l'œil droit était totale, et il existait de plus des secousses myocloniques de la partie supérieure du membre inférieur gauche.

M. le Dr X... fut traité, depuis son entrée dans notre service, par des injections intramusculaires de chlorhydrate de quinine, par l'urotropine et le salicylate de soude.

C'est à partir du 6 novembre que les phénomènes régressèrent. Le 8 novembre, on constatait des mouvements volontaires des muscles droit supérieur et droit inférieur ; vers le 15 novembre, le muscle droit interne et le muscle droit externe avaient une certaine action, les sensations de fourmillements dans l'hémi-face droite avaient diminué ; toutefois, à cette époque, M. le Dr X... signalait encore de petites secousses myocloniques erratiques. Le poids du malade avait augmenté depuis quelques jours.

Le 27 novembre, alors qu'il était assis, M. le Dr X... eut devant les yeux une sensation de brouillard empêchant la vision distincte, ces phénomènes s'accompagnèrent de fourmillements dans les deux mains. Ces troubles persistèrent une demi-heure et ne se reproduisirent plus ultérieurement.

Depuis cette époque, l'amélioration progressive a persisté ; actuellement l'état général est très bon, la diplopie n'existe plus que dans les mouvements extrêmes de latéralité des yeux vers la droite. Nous avons fait de nouvelles épreuves respiratoires qui méritent d'être comparées avec celles du 16 octobre mentionnées plus haut. Le 13 décembre, la spirométrie montre une capacité vitale de 3 litres 45, la pression expiratoire au pneumomètre de Pachon est de 6 centimètres de mercure, la durée de l'apnée volontaire est de 43 secondes, la tenue respiratoire sous pression de 4 centimètres de mercure avec le tube de Flack dure 27 secondes. La phase aiguë évolutive de l'affection paraît terminée, et il est à supposer que la guérison de notre confrère, ainsi qu'on le constate souvent, sera complète et durable.

*
* *

Le diagnostic d'encéphalite épidémique chez notre malade s'impose sans discussion aucune, et ce n'est pas dans le but de mentionner un nouveau cas d'encéphalite que nous avons rapporté à l'Académie cette observation ; celle-ci nous paraît spécialement intéressante parce que la contagion de l'affection paraît évidente ; s'il s'était agi en effet d'un cas de diphtérie ou d'une autre maladie infectieuse, personne ne songerait à mettre en doute une telle contagion. Notre malade ayant quitté Paris le 5 août, en très bonne santé, a séjourné, du 5 au 20 août, à L... dans la chambre où, quelques mois auparavant, son père était mort d'encéphalite léthargique à forme myoclonique ; il a fait un usage personnel des vêtements et du linge de son père, il a de plus vécu avec sa mère et son oncle qui jadis avaient soigné son père malade. Le 5 septembre apparurent chez M. le Dr X... les premiers symptômes de la maladie, la céphalée frontale et l'insomnie qui persistèrent durant tout ce mois ; dans les premiers jours d'octobre se manifestèrent des paresthésies dans le domaine du trijumeau droit, puis le 12 octobre survint la diplopie. Il est certain que la contagion s'est produite entre le 5 et le 20 août ; les premiers signes de la maladie se sont montrés le 5 septembre ; on peut donc en conclure que l'incubation a été de 15 à 30 jours, et de 22 jours environ si l'on prend une moyenne entre ces chiffres.

On peut discuter sur la modalité de la contagion dans cette observation. On peut en effet se demander, d'une part, si la mère du malade ou son oncle, ayant été six mois auparavant en contact avec le père atteint d'encéphalite myoclonique, n'étaient pas des « porteurs de germes » ; on peut se demander, d'autre part, si la contagion n'a pu se faire par les vêtements, le linge, les divers objets. La tendance des auteurs est d'incriminer uniquement, dans la contagion de l'encéphalite léthargique épidémique, les porteurs de germes ; nous ne voudrions pas dans notre cas être aussi affirmatifs, et il nous paraît possible que les vêtements, les linges, les objets, n'aient peut-être pas été inoffensifs.

En l'absence de données étiologiques précises, puisque nous ignorons l'agent causal de l'encéphalite léthargique épidémique, il nous semble qu'il y aurait un intérêt à isoler les malades atteints de cette affection, à désinfecter leurs vêtements, leur linge, leurs objets personnels, à conseiller aux personnes qui sont en contact avec eux de faire plusieurs fois par jour une désinfection naso-bucco-pharyngée ; nous croyons aussi qu'il y aurait lieu de provoquer la déclaration obligatoire des cas d'encéphalite épidémique. De telles mesures ne peuvent qu'être utiles au point de vue de l'hygiène et de la prophylaxie individuelles et collectives.

IX

INTOXICATIONS

LIV

SUR LA PATHOGÉNIE DU TREMBLEMENT MERCURIEL (1).

Parmi les symptômes nerveux que crée l'intoxication chronique professionnelle par le mercure, le tremblement est un des plus fréquents et des mieux connus. Toutefois, la pathogénie de ce tremblement toxique est loin d'être élucidée. Il nous a semblé aussi, en parcourant dans les traités les chapitres consacrés à l'hydrargyrisme, que certaines particularités de l'évolution du tremblement mercuriel ne sont pas nettement précisées. C'est ainsi que ni M. Richardière (2), ni M. Letulle (3), ni M. Dejerine (4) qui, en France, ont fort bien décrit la sémiologie du tremblement mercuriel, ne parlent de sa durée et de son évolution. La plupart des auteurs disent que le tremblement cesse avec l'intoxication, alors que le malade change de profession. Ainsi M. Vibert (5) écrit dans son *Précis de Toxicologie* : « En général le tremblement guérit ou tout au moins s'atténue considérablement quelques semaines après que le malade s'est soustrait aux causes d'intoxication ». MM. Ray-

(1) Publié, en collaboration avec M. Guy Laroche, à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 février 1907, in *Revue Neurologique*, 28 février 1907, n° 4, p. 137.

(2) H. Richardière. Article Intoxication par le mercure, in Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud, 2e édit., t. III, p. 619. Paris, 1899.

(3) M. Letulle. Article Hydrargyrisme, in Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert, t. III. p. 176.

(4) J. Dejerine. Sémiologie du système nerveux, in Traité de Pathologie générale de Bouchard, t. V, p. 680. Paris, 1900.

(5) Ch. Vibert. Précis de Toxicologie clinique et médico-légale, p. 239. Paris, 1900.

mond et Sicard (1) aussi font remarquer que les tremblements mercuriels s'atténuent par les soins hygiéniques, disparaissent par le changement de profession.

Quant à la pathogénie exacte du tremblement mercuriel, elle est fort obscure. Charcot (2) pensait que le tremblement observé dans les cas d'intoxication mercurielle était un tremblement hystérique, que le tremblement mercuriel n'existait pas. Rendu a soutenu la même opinion et aujourd'hui encore cette pathogénie hystérique est la plus généralement invoquée. Nous noterons toutefois que MM. Raymond et Sicard (3), ayant constaté de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez un malade présentant un tremblement mercuriel et ayant décelé des traces de mercure dans ce liquide, ont fait de très grandes réserves sur l'origine hystérique du symptôme : « La clinique nous montre, disent-ils, la similitude des tremblements mercuriels entre eux, leur début le plus souvent à marche lente et progressive, leur invariabilité à la période d'état avec des caractères toujours les mêmes, leur atténuation par les soins hygiéniques, leur disparition par le changement de profession. Ce ne sont pas là les modalités changeantes de l'hystérie. Il serait curieux aussi de voir la grande névrose frapper toujours du même trouble moteur, à l'exemple d'une action quasi-spécifique, les individus intoxiqués profondément par le mercure ».

*
* *

Les deux malades que nous présentons à la Société de Neurologie, et dont nous résumons les observations, ont exercé autrefois la profession de doreurs sur métaux et ont été intoxiqués alors par le mercure. On constate encore aujourd'hui chez eux un tremblement mercuriel absolument typique, bien qu'ils aient cessé leur métier et soient soustraits à l'intoxication depuis plus de 30 ans.

(1) Raymond et Sicard. Le liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrargyrisme chronique. Présence de mercure. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 15 mai 1902, in *Revue Neurologique*, 1902, p. 467.

(2) J.-M. Charcot. Existe-t-il un tremblement mercuriel ? *Mercredi médical*, 22 juin 1892.

(3) Raymond et Sicard. *Loc. cit.*

Le premier malade, H... Charles, est âgé de 70 ans. Aucun antécédent héréditaire intéressant à signaler, le tremblement dont nous parlerons n'a aucun caractère familial. Il a commencé à exercer la profession de doreur sur métaux à l'âge de 14 ans, il faisait usage pour cela de composés mercuriels, et l'intoxication s'est produite tant par la voie respiratoire que par la voie cutanée. Le malade n'a jamais contracté la syphilis et n'a pas fait d'excès alcooliques.

Le tremblement a débuté progressivement à l'âge de 34 ans par le membre supérieur gauche ; cet homme a cependant continué son métier 4 années encore jusqu'à l'âge de 38 ans. Malgré le changement de profession le tremblement a augmenté. Voici quelle est actuellement la symptomatologie constatée.

La démarche du malade rappelle celle des cérébelleux. Pendant la marche, il écarte les bras du corps, élargit sa base de sustentation, présente une certaine ataxie. Ebauche du signe de Romberg, surtout quand les yeux sont fermés.

Quand, le malade étant assis, on le prie d'étendre les membres supérieurs en avant, on constate un tremblement qui est surtout accentué au membre supérieur gauche ; ce tremblement se traduit par des oscillations rapides de la main dans le sens vertical et dans le sens horizontal.

Lorsque l'on prie le malade de mettre un doigt sur un point quelconque du visage, on voit que le tremblement s'exagère beaucoup, il rappelle alors tout à fait un grand tremblement d'une sclérose en plaques. Le tremblement intentionnel est très fort au membre supérieur droit qui, par contre, tremble fort peu dans la position statique.

Les réflexes rotuliens sont forts à droite et à gauche, le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils, les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

On constate quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux.

Au membre supérieur gauche il existe des troubles évidents de la diadococinésie.

Le second malade, G... Anatole, est âgé de 72 ans. Aucun membre de sa famille ne tremblait. Il a commencé à l'âge de

10 ans à exercer la profession de doreur sur bronze. D'après les renseignements qu'ils nous a donnés, il devait mettre les mains dans une cuve contenant un produit mercuriel et de plus il devait faire évaporer le mercure par la chaleur. Il s'intoxiquait donc à la fois par la voie pulmonaire et par la voie cutanée. Il est très affirmatif sur ce fait que jamais il n'a eu la syphilis. Le tremblement a débuté à l'âge de 30 ans, il aurait eu un jour une violente émotion à la suite de laquelle serait survenue une crise convulsive et un ictus avec perte de connaissance. Depuis cette époque le tremblement n'a jamais cessé. Trois semaines plus tard cet homme aurait eu une hémiplégie dont il se serait aperçu un matin au réveil. Il fut soigné pour cette hémiplégie durant 2 ans dans le service de M. Legroux à l'Hôtel-Dieu. Depuis 1865 il a cessé sa profession de doreur sur métaux et n'a jamais plus touché au mercure. L'hémiplégie a guéri presque complètement. Actuellement on constate qu'il traîne légèrement la jambe du côté droit, mais cela ne l'empêche pas de marcher longtemps même sans canne. Tous les mouvements des articulations des membres inférieurs et supérieurs se font également bien des deux côtés du corps, il n'existe aucune atrophie musculaire. Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite et à gauche, on ne constate pas de clonus du pied, le réflexe cutané plantaire est en flexion, les réflexes du membre supérieur sont forts des deux côtés. Nous ajouterons incidemment que le malade a eu, en 1897, une paralysie faciale droite périphérique, laquelle se constate encore à cause d'une contracture secondaire qui exagère les plis de la face à droite.

Le tremblement chez cet homme est très accentué. Voici d'ailleurs quels sont ses caractères. Lorsqu'on examine le malade dans le décubitus dorsal, la main droite étant sur la région antérieure de la cuisse, on constate de petites secousses rythmiques qui amènent une très légère flexion des doigts. La main dans son ensemble n'est pas déplacée, mais est animée d'un léger tremblement à oscillations rapides. Le tremblement existe aussi dans les muscles de la racine du membre, et l'on voit esquissés de légers mouvements de flexion et d'extension de l'articulation du coude. Au repos le tremblement n'amène aucun déplacement du membre, ce dernier reste dans la situa-

tion statique où il a été mis. Du côté gauche le tremblement existe avec les mêmes caractères, mais est beaucoup moins accentué.

Quand le malade est assis et qu'on lui fait mettre les bras en avant, le tremblement devient plus fort et se fait surtout dans le sens transversal.

Quand on prie le malade de faire un mouvement intentionnel, tel que mettre un doigt sur un point quelconque de sa face ou porter un objet à sa bouche, on observe un tremblement très accentué à grandes oscillations, tremblement tout à fait analogue à celui de la sclérose en plaques. Ce tremblement intentionnel existe avec les mêmes caractères à droite et à gauche.

La diction est correcte, mais il prononce certains mots difficiles avec une lenteur, une monotonie, une scansion qui rappellent les caractères de la parole de la sclérose en plaques.

Ce malade accomplit avec difficulté les mouvements successifs de pronation ou de supination de la main, il ne peut avec ses doigts faire rapidement des mouvements tels que ceux de jouer une gamme sur un piano ; il existe chez lui un certain trouble de la diadococinésie.

On constate quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux.

*
* *

Ainsi voici deux malades qui présentent la symptomatologie la plus classique du tremblement mercuriel, l'un a cessé sa profession depuis 30 années et l'autre depuis 42. Une première conclusion nous paraît s'imposer, c'est que dans certains cas, contrairement à l'opinion généralement formulée, le tremblement mercuriel ne disparaît pas quand cesse l'intoxication, mais au contraire peut persister très longtemps, même toute la vie.

Cette particularité de l'évolution du tremblement mercuriel nous amène à quelques considérations sur sa pathogénie. Nous nous refusons à admettre que ce tremblement soit toujours un tremblement hystérique. Chez nos malades, rien ne permet de conclure à l'hystérie, dont, d'ailleurs, on a, pour un grand nombre

de faits cliniques, exagéré l'importance. Nous ne comprenons pas pourquoi on refuserait au mercure le pouvoir de créer un tremblement alors que nombre d'autres substances toxiques en sont capables. La similitude symptomatique de tous les tremblements mercuriels plaide encore contre leur origine hystérique.

De nombreuses raisons nous font penser que le tremblement mercuriel dépend d'une lésion organique du névraxe. Les constatations de MM. Raymond et Sicard montrent que le mercure existe durant la période d'intoxication dans le liquide céphalo-rachidien et même qu'une lymphocytose de ce liquide peut se constater.

Des troubles des réflexes tendineux s'observent parfois dans les cas d'hydrargyrisme avec tremblement. Syllaba (1) a noté le clonus du pied et l'exagération des réflexes rotuliens chez un malade présentant un tremblement et de la dysarthrie mercurielles. Crocq (2), chez un sujet intoxiqué par le mercure, a constaté un tremblement très accentué, l'exagération de tous les réflexes tendineux, le clonus du pied. Chez nos deux malades les réflexes rotuliens sont également exagérés.

L'anatomie pathologique a montré à Wising, dans un cas d'hydrargyrisme chronique, une diminution du nombre des tubes nerveux dans les cordons antéro-latéraux de la moelle et l'atrophie de la myéline dans chaque tube nerveux avec l'intégrité apparente du cylindre-axe. Brauer (3), chez des lapins qu'il intoxiquait expérimentalement avec le mercure, a constaté, au point de vue clinique, l'exagération des réflexes, la paralysie et l'ataxie, et, au point de vue anatomique, des lésions des cellules motrices des centres.

Tous ces faits semblent prouver que le mercure est susceptible de créer des lésions du névraxe.

Nous ajouterons que l'un de nos malades a une démarche qui rappelle celle des cérébelleux, que tous deux ont des troubles

(1) Syllaba. Tremblement mercuriel. *Société des Médecins tchèques de Prague*, 14 février 1898, d'après une analyse in *Revue Neurologique*, 1898, p. 302.

(2) J. Crocq. Tremblement hydrargyrique avec dissociation des réflexes tendineux et cutanés. *Journal de Neurologie de Bruxelles*, 1902, n° 7.

(3) Brauer Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1899, XII, p. 1.

de la diadococinésie, des secousses nystagmiformes des globes oculaires. Aussi nous croyons que le tremblement intentionnel, que l'on observe dans l'hydrargyrisme professionnel chronique, peut être déterminé par une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses.

De même qu'une néphropathie chronique succède souvent dans les intoxications à une néphropathie aiguë ou subaiguë, de même un processus inflammatoire chronique ou une sclérose cicatricielle peut au niveau du cervelet ou des voies cérébelleuses succéder à une lésion inflammatoire aiguë ou subaiguë déterminée par le mercure circulant dans le névraxe durant la phase de l'intoxication.

Si cette hypothèse est exacte, le tremblement mercuriel rappellerait par sa pathogénie le tremblement de la sclérose en plaques avec lequel, d'ailleurs, il a de multiples analogies symptomatiques (1).

(1) Dans un plus récent travail (Georges Guillain et Guy Laroche. Sur la nature du tremblement mercuriel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 2 mai 1913, p. 946), nous avons insisté, avec des exemples nouveaux, sur l'origine organique du tremblement mercuriel créé par des lésions du cervelet ou des voies cérébelleuses. Nous rappelions aussi que l'intoxication par le manganèse peut déterminer des troubles analogues à ceux de l'intoxication mercurielle : troubles de l'équilibre, asynergie, difficulté de la marche avec propulsion et rétropulsion, hésitation de la parole, tremblement de la langue et des mains. La même pathogénie s'applique aux phénomènes observés dans ces deux intoxications.

LV

LES LÉSIONS DES CELLULES NERVEUSES CORTICALES DANS L'INTOXICATION TABAGIQUE EXPÉRIMENTALE (1).

Les symptômes nerveux sont d'une grande fréquence dans l'intoxication tabagique. Expérimentalement, les injections intraveineuses de macérations de tabac ou de dissolutions aqueuses de fumée déterminent des crises épileptiformes, des paralysies plus ou moins durables, du tremblement, de l'asthénie. Chez l'homme, ou du moins chez certains sujets, l'usage prolongé et excessif du tabac amène souvent des troubles de l'intelligence : difficulté de l'attention, incapacité de fixer les idées et de les associer, paresse intellectuelle, psychasthénie, fragmentation du travail de l'esprit, aboulie, irrésolution dans le caractère, perte de la mémoire parfois très accentuée ; on observe aussi des céphalées, des névralgies, des spasmes musculaires, des contractions myocloniques, du tremblement, de la faiblesse musculaire, des vertiges, de l'insomnie.

Les symptômes nerveux du tabagisme chronique ont été signalés par beaucoup d'auteurs ; par contre, la littérature médicale est très pauvre sur l'existence des lésions du névraxe dans cette intoxication. Vas, Pandi, dans des expériences faites avec la nicotine, ont vu quelques lésions des cellules nerveuses. S. Vladytchto (2) a constaté que l'aspiration de la fumée de

(1) Publié, en collaboration avec M. A. Gy, dans les *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 12 décembre 1908, p. 614.

(2) S. Vladytchto. Altérations anatomo-pathologiques du système nerveux central et périphérique dans l'intoxication par la fumée de tabac. *Vratcheb. Gaz.*, 10 août 1908. D'après une analyse de la *Semaine médicale*, 1908, p. 573.

tabac répétée tous les jours produit, pour peu que l'expérience se prolonge au delà de deux mois, des lésions destructives tant au niveau des centres nerveux que dans le système nerveux périphérique ; l'auteur ajoute qu'on obtient du reste des résultats analogues, mais moins accentués, en pratiquant des injections intraveineuses d'extrait de fumée de tabac.

L'étude des altérations nerveuses dans l'intoxication tabagique chronique nous a paru aussi mériter d'être précisée et, dans les expériences que nous avons poursuivies depuis plusieurs mois, nous avons spécialement examiné le cortex de tous nos animaux.

Dans l'intoxication tabagique chronique du lapin, le système vasculaire cérébral nous a paru intact (absence d'athérome, d'artérite chronique, d'hémorragies) ; il n'existait non plus ni méningite chronique, ni sclérose cérébrale, ni prolifération névroglique. Les lésions, que nous avons observées, sont essentiellement cellulaires, et c'est avec la méthode de Nissl qu'on les met le mieux en évidence.

Ces lésions cellulaires se constatent sur les différentes circonvolutions et dans les différentes couches de l'écorce ; elles sont diffuses et n'atteignent pas l'ensemble des cellules ; aussi sur une même coupe voit on des cellules lésées à côté de cellules intactes. Nous ajouterons d'ailleurs que chez quelques animaux chroniquement intoxiqués toute lésion faisait défaut.

Beaucoup de cellules nerveuses sont en chromatolyse ; les corps granuleux sont diminués de nombre, poussiéreux, décolorés. Tantôt la chromatolyse est totale, tantôt périphérique et tantôt périnucléaire. Souvent les prolongements de la cellule sont atrophiés. Une lésion très fréquente et très caractéristique est la vacuolisation ; les vacuoles sont marginales ou centrales, elles semblent déterminer parfois un véritable éclatement de certaines cellules. Le noyau est souvent excentrique, déformé, irrégulier ; parfois il est surcoloré et parfois existe la caryorhexis ou la caryolyse. La substance achromatique des cellules lésées est souvent chromophile.

Dans les intoxications longtemps prolongées, les cellules altérées semblent disparaître, elles s'atrophient, se vacuolisent de plus en plus, se vident pour ainsi dire et meurent. Nous

n'avons jamais observé la dégénération pigmentaire, jamais rencontré des figures de neuronophagie. Somme toute, les lésions les plus habituelles sont la chromatolyse et la vacuolisation des cellules nerveuses. Ces lésions sont sans doute réparables, si l'intoxication n'est pas d'une durée trop longue.

Les différents corps toxiques dans l'intoxication tabagique semblent avoir une affinité toute particulière pour les cellules nerveuses ; c'est, en effet, au niveau du foie et du névraxe que, chez nos animaux, nous avons constaté le maximun des lésions.

Ces lésions du névraxe sont intéressantes à connaître et à mettre en parallèle avec la multiplicité des symptômes nerveux observés aussi bien dans l'intoxication expérimentale que dans l'intoxication tabagique humaine.

LVI

L'INTOXICATION PAR LA COCAÏNE (1).

L'intoxication par la cocaïne présente une très réelle importance. La cocaïne, en effet, introduite en thérapeutique depuis environ 30 ans, est utilisée avec une extension croissante, et les dangers de l'intoxication aiguë se sont ainsi multipliés. D'autre part, il existe une intoxication chronique par cet alcaloïde, intoxication souvent volontaire, qui présente des dangers évidents pour l'individu, pour l'espèce, pour la société ; la cocaïnomanie est évitable et doit être combattue, aussi l'on comprend que cette question soit d'un intérêt primordial pour le médecin et pour le législateur.

*
* *

La coca, l'Erythroxylon coca, est un arbrisseau de l'Amérique du Sud où il est cultivé dans les Andes, la Colombie, la Bolivie, le Brésil ; il a été importé à Java, à Ceylan, à la Jamaïque. Les feuilles de cet arbrisseau renferment : une essence ; un tannin spécial, l'acide cocatannique ; un corps gras, la cocatine ; un produit du groupe de la cholestérine, la palmityl β amyrine ; différents alcaloïdes dont la cocaïne est le plus important. La cocaïne s'extrait des feuilles de coca pulvérisées.

Les travaux de Liebermann, Merling, Einhorn, Giesel ont montré que la cocaïne et ses homologues, lorsqu'ils sont traités durant un certain temps par l'eau bouillante en présence d'un

(1) Publié dans le *Journal médical français*, 15 juin 1914, p. 235.

acide, se dédoublent en donnant naissance à de l'alcool méthylique, à un acide qui est variable suivant le corps considéré, et à une base, l'ecgonine. On purifie chimiquement l'ecgonine qui est, pour ainsi dire, le squelette de la cocaïne, ensuite on combine l'ecgonine avec le radical benzoyl pour obtenir la benzoylecgonine qui est ultérieurement méthylée et donne ainsi la cocaïne laquelle, au point de vue chimique, est l'éther méthylique de la benzoylecgonine.

En thérapeutique, le sel dont on fait usage presque exclusivement est le chlorhydrate de cocaïne. Ce sel est très soluble dans l'eau, un gramme se dissout dans 75 centigrammes d'eau froide ; il est soluble aussi dans l'alcool, le chloroforme, l'acétone ; il est insoluble dans l'éther ; il dévie à gauche le plan de lumière polarisée. La cocaïne est précipitée par les réactifs généraux des alcaloïdes.

La cocaïne présente la formule $C^{17} H^{21} Az O^4$, le chlorhydrate de cocaïne a pour formule $C^{17} H^{21} Az O^4 HCl$.

Les indigènes de l'Amérique du Sud qui mâchaient les feuilles de coca avaient remarqué qu'il se produisait ainsi de l'insensibilisation de la langue : Samuel Percy, en 1857, attira l'attention sur ce fait. On peut dire que cette constatation fut un des points de départs de l'usage thérapeutique de la cocaïne. Laborde, en 1884, en étudia les propriétés anesthésiques ; Koller (de Vienne), la même année, dans une communication au Congrès ophtalmologique de Heidelberg, rapporta ses premiers cas d'utilisation de la cocaïne comme anesthésique local, grâce à laquelle il avait obtenu l'insensibilisation de la cornée et de la conjonctive. Les médecins laryngologistes préconisèrent ensuite l'usage de la cocaïne, dont l'emploi d'ailleurs se généralisa pour les opérations de chirurgie générale. Il convient de rappeler les nombreux travaux du professeur Reclus sur l'utilité de la cocaïne en chirurgie. Plus récemment, la cocaïne a été injectée dans le liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire, et l'on a obtenu ainsi des anesthésies remontant plus ou moins haut suivant la dose employée et permettant des opérations sérieuses.

*
* *

L'intoxication par la cocaïne peut être aiguë ou chronique. Les causes de ces deux variétés de l'intoxication sont très différentes.

Les voies d'introduction de la cocaïne dans le cocaïnisme aigu sont multiples et importantes à connaître.

Dans les empoisonnements par la voie stomacale, des accidents sérieux peuvent survenir avec des doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 40. La dose toxique, d'ailleurs, varie beaucoup suivant les sujets ; pour la cocaïne, comme pour beaucoup de poisons, il y a des idiosyncrasies évidentes. Quelques observations d'intoxication cocaïnique aiguë par voie stomacale me paraissent intéressantes à citer.

Observation de Vibert. — Un homme et sa fille adulte prennent chacun la moitié d'une potion contenant un gramme de cocaïne au lieu d'antipyrine. Le père eut une intoxication grave, resta 3 heures dans le coma, on dut employer la respiration artificielle ; l'intoxication fut moins grave chez sa fille.

Observation de Montalti. — Un homme avale 15 grammes d'une solution de cocaïne à 30 p. 100, soit 1 gr. 50 de cocaïne, il meurt en une demi-heure.

Observation de Brouardel. — Un médecin du département de l'Oise ordonne à l'un de ses malades d'une part un vomitif, d'autre part une solution de 0 gr. 60 de cocaïne dans 20 grammes de glycérine pour faire des badigeonnages dans la gorge. Par suite d'une erreur, le pharmacien colle sur le collutoire l'étiquette du vomitif avec la mention « à prendre en une fois à jeun ». Le malade avala d'une seule fois les 0 gr. 60 de cocaïne et eut rapidement des accidents très graves d'intoxication ; il se rétablit. Des poursuites furent engagées.

Observations de Pouchet. — Un enfant de 9 ans avale 1 gr. de chlorhydrate de cocaïne, il tombe ensuite dans un sommeil léthargique pendant 5 heures, puis se rétablit. Un homme adulte absorbe 2 grammes de chlorhydrate de cocaïne, reste 4 jours dans un état léthargique, puis se rétablit complètement.

De l'ensemble des observations publiées par différents auteurs, on arrive à cette conclusion que, par voie gastrique, 0 gr. 10

peuvent être tolérés ; 0 gr. 30, 0 gr. 40 et 0 gr. 50 donnent lieu à des troubles graves de la circulation et de la respiration ; au-delà la dose peut devenir mortelle.

L'intoxication aiguë par la cocaïne peut se produire par la voie rectale. Brouardel a relaté l'observation d'un homme de 26 ans, atteint d'une fistule à l'anus, qui mourut à la suite de l'administration d'un lavement contenant 0 g. 08 de cocaïne.

Les injections intra-arachnoïdiennes de cocaïne peuvent amener des accidents très graves par suite de l'action de la cocaïne sur le bulbe.

Les muqueuses absorbent très facilement la cocaïne et spécialement les muqueuses congestionnées et inflammées. La cocaïne est plus toxique par la voie des muqueuses que par la voie buccale ; d'ailleurs Gley a montré expérimentalement que la cocaïne est moins active quand elle est injectée dans le système porte que dans la circulation générale.

Le titre de la solution de cocaïne présente de l'importance. Les observations cliniques et les recherches expérimentales ont montré qu'une même quantité de cocaïne est beaucoup moins dangereuse quand elle est en solution à 1 p. 100 que lorsqu'elle est en solution concentrée.

Il est très difficile, à cause des susceptibilités individuelles, de donner le chiffre toxique de la cocaïne dans l'intoxication par la voie des muqueuses et des séreuses. On peut juger de ce fait par les observations suivantes.

Observation de Hattison. — Un homme de 25 ans reçoit dans l'urètre 1 centimètre cube d'une solution de cocaïne à 4 p. 100, soit 4 centigrammes de cocaïne, il meurt très rapidement

Observation d'Albarran. — Un malade lithiasique reçoit une injection vésicale de 60 grammes d'une solution de cocaïne à 1 p. 100, soit 60 centigrammes de cocaïne, des accidents se montrèrent presque aussitôt, on fit un lavage de la vessie, le malade mourut néanmoins en douze minutes.

Des cas d'intoxication ont été observés à la suite d'injections dermiques et sous-cutanées. Une injection sous-cutanée de 0 gr. 05 est, en général, chez l'adulte bien tolérée, lorsque la solution est titrée à 1 ou 2 p. 100. Avec des doses comprises entre 0 gr. 05 et 0 gr. 20 des alertes sont fréquentes, mais, au

delà de 0 gr. 20, on peut observer des accidents mortels. Il ne faut pas dépasser les doses de 0 gr. 02 à 0 gr. 03 chez les vieillards, les cardiaques, les cachectiques.

Il semble que la peur ait parfois une influence pour favoriser les accidents de la cocaïne, l'intoxication chez les individus pusillanimes pourra agir à des doses moindres que chez les individus normaux. Le fait tient peut-être à ce que la peur, comme l'a montré Mosso, provoque une vaso-constriction qui anémie le cerveau ; la cocaïne a une action synergique.

Les injections sous-muqueuses, telles que celles pratiquées pour l'anesthésie dentaire, présentant des dangers, il ne faut pas dépasser la dose de 0 gr. 02. Les effets toxiques paraissent favorisés par la position assise.

La cocaïnisme chronique, la cocaïnomanie, sont connus depuis longtemps en Amérique. En 1885, Shaw (de Saint-Louis) écrivait dans le *Médical Record* : « Pour certaines gens rien n'est plus attrayant que l'usage habituel de la cocaïne, elle dissipe le sentiment de fatigue et de lassitude corporelles ou intellectuelles et produit une délicieuse sensation de bien-être ». Ewers (de Cincinnati), Hughes (de Saint-Louis), Mattison (de Brooklyn), Hammond (de New-York), ont publié des cas intéressants d'intoxication chronique par la cocaïne.

La cocaïnomanie a pris une grande extension actuellement à Paris et dans les grandes métropoles, elle offre un danger aussi sérieux que la morphinomanie.

Les premiers cas de cocaïnomanie ont été observés, il y a trente ans, quand on a essayé de traiter la morphinomanie par des piqûres de cocaïne, thérapeutique erronée et dangereuse dont le résultat fréquent était de rendre les morphinomanes cocaïnomanes, c'est-à-dire doublement intoxiqués.

La cocaïnomanie, le plus habituellement maintenant, ne se produit pas par des injections sous-cutanées du toxique, mais par l'absorption nasale, les malades contractent l'habitude de priser la cocaïne.

Les cas sont relativement rares des malades devenus cocaïnomanes à la suite de l'usage thérapeutique du poison ; il s'agit alors de sujets auxquels on a conseillé la cocaïne soit pour

soulager une rhinite chronique, soit pour soulager une névralgie et qui, ayant constaté un certain bien-être à la suite de cet emploi thérapeutique, ont continué l'usage du toxique.

Contrairement à la morphinomanie, dans laquelle on entre souvent par la voie de la douleur, la cocaïnomanie se crée par la voie de l'imitation. Ce n'est pas en effet pour soulager une douleur physique que l'on prise la cocaïne pour la première fois, c'est souvent par imitation. Les intoxiqués par la cocaïne, comme les intoxiqués par l'opium ou par la morphine, font l'apologie de leur drogue, ils recherchent des adeptes. C'est ainsi, sur les conseils d'un ami cocaïnomane, qu'un de mes malades est entré dans l'intoxication et par imitation est devenu successivement éthéromane, cocaïnomane, morphinomane.

Deviennent cocaïnomanes aussi les individus débiles, fantasques, blasés, recherchant des sensations neuves, agréables, des rêves toxiques, des voluptés inconnues, des paradis éphémères.

La cocaïne produisant une diminution de la sensation de fatigue, certains surmenés prennent l'habitude de la drogue dans ce but spécial.

La cocaïnomanie est très fréquente chez les prostituées; Briand et Vinchon (1) pensent que plus de 50 p. 100 des filles de Montmartre sont des cocaïnomanes. L'intoxication sévit d'ailleurs autant parmi les invertis masculins.

La cocaïnomanie dans certains milieux a supplanté l'intoxication par l'éther, par la morphine. Il est en effet beaucoup plus facile de priser la cocaïne que de se faire des piqûres de morphine. Quant aux fumeurs d'opium, ils sont incontestablement beaucoup plus rares; la cocaïnomanie est bien plus répandue et bien plus dangereuse en France que l'opiomanie. Le fait s'explique. Les fumeurs d'opium appartiennent en général à un niveau social plus élevé et, à part des exceptions, l'habitude se contracte en Extrême-Orient et partant n'existe guère que chez les coloniaux; de plus, l'opium coûte cher, il est plus difficile de s'en procurer. Il ne faudrait pas exagérer en France,

(1) Marcel Briand et Vinchon. Les priseurs de cocaïne. *Bulletin de la Société clinique de Médecine Mentale*, séance du 18 novembre 1912, p. 266.

abstraction faite de certains ports, le danger de l'opium, alors qu'au contraire la cocaïnomanie, à la portée de tous, est d'une incontestable fréquence et d'une gravité réelle par ses conséquences.

A la cocaïnomanie, comme aux autres intoxications, il existe souvent une prédisposition héréditaire et nerveuse, les cocaïnomanes sont souvent des dégénérés, en prenant ce mot dans son sens le plus large.

* * *

Les symptômes de l'intoxication cocaïnique aiguë sont importants à connaître, car cette forme aiguë de l'intoxication se voit aussi bien après l'usage thérapeutique du toxique qu'après l'usage volontaire.

Il existe dans l'intoxication cocaïnique aiguë des degrés différents de gravité, les observations cliniques ne sont pas exactement semblables.

Parfois l'intoxication est très rapidement mortelle. Ainsi, au cours de l'anesthésie rachidienne par la cocaïne on peut observer la syncope, l'arrêt de la respiration, la mort presque subite, il s'agit alors d'une action directe du toxique sur le bulbe.

L'observation de Montalti est un exemple d'une intoxication aiguë à dénouement fatal. Un homme absorbe 1 gr. 50 de cocaïne par l'estomac ; les accidents débutent au bout de quinze minutes par une constriction du pharynx avec nausées sans vomissements, puis surviennent des troubles de la vue avec dilatation pupillaire, le pouls devient filiforme, la cyanose se montre, le malade est pris de convulsions et meurt presque aussitôt, soit une demi-heure après l'injection.

Dans d'autres observations la symptomatologie est moins grave.

L'intoxication aiguë par la cocaïne détermine spécialement des troubles cardiaques et circulatoires, des troubles respiratoires, des troubles nerveux.

Les troubles cardiaques et circulatoires sont caractérisés par de la pâleur de la face et des téguments, du refroidissement

des extrémités; la cocaïne a une action vaso-constrictive, sans doute par excitation médullaire du sympathique. Le malade accuse de l'anxiété précordiale, des douleurs rappelant celle de l'angine de poitrine, il a des palpitations, de la tachycardie, des intermittences cardiaques, dans bien des cas il existe une tendance syncopale ou des syncopes vraies.

Les troubles respiratoires, qui sont moins au premier plan, consistent en une certaine dyspnée, une certaine anxiété respiratoire, parfois l'arrêt de la respiration est absolu.

Les troubles nerveux sont très fréquents, ce qui s'explique d'ailleurs, car la cocaïne, comme nous le verrons, est un poison du système nerveux. Les malades intoxiqués d'une façon aiguë par la cocaïne ont de l'excitation cérébrale, de la loquacité, de l'agitation, certains sont en colère, certains pleurent, s'attendrissent. Parfois, il existe un état soporeux de demi-stupeur. Les vertiges sont fréquents. Les hallucinations visuelles et tactiles sont beaucoup moins souvent observées que dans l'intoxication chronique, mais cependant peuvent exister avec les mêmes caractères. Tel malade verra des points noirs qu'il croira être des insectes, des fourmis, des souris; tel malade sentira des picotements, des pincements, croira tenir un objet réel dans sa main. On constate parfois des troubles de la sensibilité tactile qui est émoussée, spécialement aux mains; ces troubles de la sensibilité peuvent amener une certaine ataxie des mouvements.

Les convulsions manquent souvent, mais elles peuvent exister et, chez certains sujets, on observe une véritable épilepsie cocaïnique.

La vue est parfois diminuée ou abolie d'une façon transitoire; les pupilles peuvent être dilatées et leurs réactions paresseuses.

Aux grands symptômes précédents de l'intoxication aiguë, on peut ajouter des troubles digestifs (ptyalisme suivi d'une diminution de la sécrétion salivaire et de sécheresse de la bouche, vomissements et diarrhée assez rares), des troubles urinaires (oligurie, parfois anurie durant un ou deux jours).

On a constaté de l'hyperthermie, le thermomètre pouvant atteindre 40°. Lorsqu'il existe des convulsions, la température

est élevée. La cocaïne a peut-être une action excitante sur les centres de la thermogenèse, il semble qu'il y ait à la fois production exagérée de chaleur et économie de cette chaleur sous l'influence de la vaso-constriction périphérique.

L'évolution de l'intoxication est variable. Parfois, comme je l'ai signalé plus haut, la mort peut être très rapide ; parfois le collapsus, le coma, l'état syncopal peuvent persister durant plusieurs heures et le malade se rétablit ; parfois le malade semble guéri, mais il subsiste durant plusieurs mois certains troubles, tels que de l'oppression, des vertiges, de la tendance syncopale, de l'engourdissement des extrémités, de la difficulté de la parole, de l'inaptitude au travail.

Dans l'intoxication aiguë par la cocaïne, la plupart des symptômes s'expliquent par l'atteinte du système nerveux par le toxique. L'action excitante de la cocaïne sur le sympathique explique la vaso-constriction, la pâleur de la face, la tendance syncopale, la tachycardie, la dilatation pupillaire provoquée par la contraction des fibres lisses de l'iris. L'action excitante sur le pneumogastrique explique la dyspnée et plus tard, quand le nerf est épuisé, le ralentissement des mouvements respiratoires. L'action sur les centres encéphaliques explique les hallucinations et l'ensemble des phénomènes psychiques.

*
* *

L'intoxication chronique par la cocaïne, la cocaïnomanie, présente des symptômes bien spéciaux.

C'est parce que la cocaïne produit souvent un bien-être général, une certaine joie de vivre, de la satisfaction, de la vivacité intellectuelle que le toxique est recherché par de nombreux sujets. L'absorption d'ailleurs de 10 centigrammes de cocaïne par voie buccale détermine une augmentation de l'énergie musculaire, qui se constate facilement avec l'ergographe de Mosso ; il convient d'ajouter qu'il ne s'agit que d'un coup de fouet passager.

A Paris, la cocaïnomanie peut s'observer, et c'est un véritable tableau de pathologie sociale, à Montmartre dans les nombreux

bars et restaurants de nuit. C'est là où, par l'interrogatoire des nombreux adeptes de la drogue, l'on peut connaître quels sont les pourvoyeurs de la cocaïne, de la « Coco », comme disent les initiés.

La cocaïne se vend sans ordonnance chez quelques pharmaciens, mais il convient d'ajouter, et j'en ai acquis la certitude, que c'est une exception. Certains individus font de fausses ordonnances et arrivent ainsi à se procurer le toxique. La « coco » est vendue dans les établissements de nuit par des intermédiaires, par les chasseurs, par certains jeunes gens mis en général avec élégance et qui sont à la fois professeurs de tango, professeurs de billard, acheteurs et vendeurs de bijoux. Ce sont ces individus organisés souvent en bande, qui achètent la cocaïne à l'étranger, vivant en marge de la police, indicateurs d'ailleurs parfois de celle-ci, qui sont bien plus dangereux pour la vente de la cocaïne et pour la diffusion de l'intoxication que quelques rares pharmaciens tarés connus. D'ailleurs les revendeurs de la cocaïne, les intermédiaires louches ne craignent rien, on ne peut les poursuivre et les punir comme les pharmaciens, ils ne risquent que la confiscation de leur poison. L'on comprend combien cette confiscation leur indiffère, puisque, le lendemain, dans tout autre lieu, pourvus de nouveau de cocaïne, ils pourront recommencer leur fructueuse vente.

La cocaïne, que les pharmaciens vendent en général 1 fr. 50 le gramme durant le jour, peut la nuit atteindre le prix de 5, 6, 8, 10 francs. Les pourvoyeurs de la « coco » d'ailleurs vendent souvent de la cocaïne falsifiée, mélangée de sucre ou d'acide borique, ils augmentent ainsi leur gain journalier.

La « coco » est absorbée le plus généralement par prise et, à ce point de vue, une visite nocturne à Montmartre laisse voir facilement la diffusion de l'intoxication. Certains priseurs, hommes ou femmes, se cachent ; ils vont priser, quand le besoin se fait sentir, dans les lavabos, derrière les portes ; d'autres priseurs ne se cachent pas et on peut voir les petites boîtes de carton bleu, rouge, vert, jaune qui voisinent avec les cocktails, avec les coupes de champagne. Les sujets prennent la cocaïne avec de petites spatules ou avec un petit morceau

de carton ou avec une lime à ongles et déposent la poudre au niveau de la narine, puis ils aspirent fortement.

Certains cocaïnomanes prisent chez eux et préfèrent l'intoxication dans le calme de leur intérieur plutôt que dans l'agitation des établissements de nuit.

J'ai parlé de la cocaïnomanie à Montmartre, parfois presque collective, mais il ne faudrait pas croire, comme on le pense à tort dans certains milieux étrangers, que Paris en général et Montmartre en particulier soient les seuls lieux de perdition où tous les vices existent ; les mêmes intoxications, les mêmes vices, les mêmes tares individuelles et sociales se constatent dans les autres métropoles de l'Ancien ou du Nouveau Monde.

Chez l'individu qui prise pour la première fois l'effet obtenu est parfois nul ; parfois, au contraire, les premières sensations sont agréables, et le besoin se crée très vite, dans certains cas dès le second jour. Le besoin du toxique est peut-être moins impérieux au début pour la cocaïne que pour la morphine, mais il survient plus tôt et plus vite. De même l'accoutumance à la cocaïne paraît plus rapide que pour la morphine, et on a vu des individus capables, au bout de quelques jours, d'absorber 50, 60, 70 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne.

Les symptômes primordiaux de l'intoxication cocaïnique chronique sont des symptômes mentaux, ils ont fait le sujet d'une discussion intéressante, en novembre 1912, à la Société clinique de Médecine Mentale de Paris, à l'occasion des communications de MM. Briand et Vinchon (1), de M. Provost (2), de M. P. Beaussart (3). Ces troubles mentaux ont été très bien étudiés récemment par MM. Ch. Vallon et René Bessière (4). Après la phase de l'ivresse cocaïnique survient, chez les prédis-

(1) Marcel Briand et Vinchon. Les priseurs de cocaïne. *Bulletin de la Société clinique de Médecine Mentale*, séance du 18 novembre 1912, p. 266.

(2) M. Provost. Un cas de cocaïnisme nasal. *Bulletin de la Société clinique de Médecine Mentale*, séance du 18 novembre 1912, p. 277.

(3) P. Beaussart. Le cocaïnisme collectif. *Bulletin de la Société clinique de Médecine Mentale*, séance du 10 novembre 1912, p. 279.

(4) Ch. Vallon et René Bessière Les troubles mentaux d'origine cocaïnique. *L'Encéphale*, 10 février 1914, pp. 136-146, et 10 mars 1914, pp. 232-246.

posés, une véritable psychose cocaïnique avec illusions, hallucinations, interprétations délirantes, psychose pouvant ressembler à la psychose hallucinatoire systématisée de l'alcoolisme.

L'ivresse des premières doses de cocaïne est caractérisée par la sensation agréable d'euphorie, d'alacrité cérébrale, le sujet éprouve la jouissance de sa vie intérieure. Dans cette ivresse cocaïnique, Vallon et Bessière font remarquer avec justesse qu'on peut distinguer deux phases : « La première est caractérisée par une sensation d'accroissement du dynamisme général se traduisant : d'un côté par une excitation intellectuelle parfois très prononcée, mais toujours stérile (abondance des idées par association purement automatique, loquacité, verbosité) ; d'un autre côté par un besoin de dépense musculaire, les mouvements restant d'ailleurs coordonnés et même précis. La seconde phase, à laquelle le sujet n'arrive pas toujours, est caractérisée par une indolence psychique avec rêvasseries agréables dans laquelle le malade se complaît, conservant l'immobilité comme s'il avait peur en exécutant un mouvement de faire cesser le charme. Parfois, cependant, au milieu de ce calme, il se produit quelques décharges motrices sous forme de mouvements brusques, impulsifs, mais encore précis ».

Dans le cocaïnisme chronique, les sensations d'euphorie du début ne persistent pas, il se produit, au contraire, un affaiblissement des fonctions psychiques, une fatigue générale. La mémoire est touchée, spécialement la mémoire des dates, d'où survient un trouble de la notion du temps. Les cocaïnomanes sont souvent abouliques, ne peuvent prendre de décisions, ils sont asthéniques, apathiques, incapables d'effort. Leur caractère change, ils deviennent tristes, irritables, sujets aux colères rapides; ils perdent les sentiments affectifs, sont indifférents pour leurs parents, leurs amis. Parfois surviennent, au milieu de cette déchéance, des accès d'activité qui passent rapidement.

Les cocaïnomanes perdent la notion de la morale et du devoir, les sentiments sociaux s'affaiblissent chez eux Cette perte de sens moral se constate particulièrement chez les cocaïnomanes en état de besoin. Pour se procurer la drogue,

ils ne reculeront pas devant le vol, la menace, le faux, parfois la tentative de meurtre. On voit des cocaïnomanes qui, dépourvus d'argent car la dépense pour la cocaïne peut devenir énorme, vendent, pour se procurer le toxique, leurs bibelots les plus chers, leurs bijoux, leurs livres, leur mobilier, leurs objets les plus indispensables et arrivent ainsi à un état de déchéance sociale profonde. La coquetterie n'existe plus, même dans ces milieux de prostitution où elle est presque une nécessité ; les malades sont mal tenus, ils perdent le sentiment des convenances, ne vivent plus que pour la cocaïne, c'est l'unique objectif de toute leur existence.

L'insomnie est très fréquente chez les cocaïnomanes, ils ont aussi des cauchemars très pénibles comme les alcooliques. MM. Vallon et Bessière décrivent ainsi ces cauchemars des cocaïnomanes : « Les cauchemars des cocaïnés chroniques ressemblent à ceux des alcooliques chroniques. Ils sont, en effet, mobiles, cinématographiques, professionnels, zoopsiques, mais ils en diffèrent en ce qu'ils sont plus richement colorés, moins terrifiants, parfois même artistiques ou voluptueux. Ils sont faits, on peut dire, en proportions sensiblement égales de douleur et de plaisir. Ils contrastent avec les scènes de carnage, de meurtre, les attaques de toutes sortes d'animaux qui constituent presque invariablement les visions alcooliques ».

Chez ces malades, il survient souvent de véritables psychoses, de véritables délires, qui nécessitent le séjour dans des maisons de santé ou des asiles d'aliénés, car les cocaïnomanes peuvent, suivant l'expression de la loi, devenir dangereux pour eux-mêmes ou pour les autres.

Les hallucinations de la vue sont fréquentes. Tel malade verra des points noirs sur un fond clair et les prendra pour des trous, des petits animaux, tel malade verra dans les rideaux des têtes, des ombres, des serpents. La zoopsie existe comme dans le délire alcoolique. Les hallucinations sont mobiles, polymorphes, parfois terribles, parfois agréables. Les hallucinations peuvent être mégalopsiques ou micropsiques, grises ou colorées. Leroy a insisté sur les hallucinations lilliputiennes, petites, mobiles, fugaces, souvent colorées, hallucinations lilliputiennes qui ont une origine toxique et que l'on a constatées aussi chez les

fumeurs de haschisch. Parfois il s'agit d'une véritable micromégalopsie, le malade voit des objets petits qui semblent grandir jusqu'à devenir énormes.

Les hallucinations auditives se constatent chez ces malades, ils entendent des bruits, des cloches, des voix qui leur parlent de leur drogue.

MM. Briand et Vinchon insistent sur ce fait, que souvent les hallucinations se rapportent à la cocaïne : « celle-ci prend corps et peut devenir une véritable personnalité ; on l'aime et on la gronde ; on fait des scènes à la boîte qui la contient et on la jette par la fenêtre, ou bien on lui demande pardon ; parfois, on la serre contre soi dans les moments d'angoisse ».

Les hallucinations du goût et de l'odorat sont plus rares.

Les troubles de la sensibilité générale sont très fréquents ; Erlenmeyer, Magnan et Saury ont insisté sur eux. Les cocaïnomanes ont la sensation de vers, de punaises, d'insectes qui seraient sous leur peau, ils perçoivent des chocs d'étincelles électriques dans leurs muscles, ils ont la sensation d'être arrosés par de l'eau chaude ou de l'eau froide, ils se croient pincés, etc.

La sensation de corps étranger sous la peau est un symptôme qui paraît appartenir presque exclusivement à l'intoxication cocaïnique chronique. Vallon et Bessière considèrent ce symptôme comme très rare, et, d'après eux, il ne se produit probablement que dans certains cas d'intoxication profonde chez les individus prenant la cocaïne en injections sous-cutanées. La pathogénie de ce signe est discutable, car il peut s'agir ou d'une action périphérique de la cocaïne ou, au contraire, d'une action centrale sur le cerveau. Vallon et Bessière pensent qu'il s'agit « d'une fausse interprétation de sensations réelles (démangeaisons) qui, elles, sont assez fréquentes, non seulement dans le cocaïnisme, mais aussi dans le morphinisme et surtout l'opiomisme ».

L'anesthésie cutanée peut être plus ou moins complète. Briand et Vinchon ont noté, chez un de leurs malades, une anesthésie localisée au pharynx avec la sensation de corps étranger.

Les hallucinations des cocaïnomanes sont souvent exaltées à

la période hypnagogique, alors que l'heure du sommeil est arrivée.

Au bout d'un temps plus ou moins long, lorsque l'intoxication persiste, les hallucinations s'accentuent, se combinent, le cocaïnomane ne les discute plus, il croit à leur réalité et alors il délire. La nature du délire, ses modalités dépendent, semble-t-il, de la constitution psychique du malade. Parfois les idées de persécution sont au premier plan, parfois les idées hypochondriaques. Ces idées hypochondriaques trouvent leur explication dans les sensations anormales, dans les hallucinations de la sensibilité générale créées par la cocaïne.

Le cocaïnomane conserve, au milieu de ses hallucinations, une certaine lucidité et son orientation dans l'espace et le temps ; mais, souvent, sous l'influence d'excès de cocaïne, ou de fatigues excessives, ou de traumatismes psychiques, ou d'une intoxication alcoolique surajoutée, il peut survenir un délire cocaïnique aigu avec confusion mentale hallucinatoire, délire assez semblable aux délires des alcooliques. C'est à l'occasion d'une de ces poussées délirantes qui peuvent se traduire par des scènes dramatiques, des actes de violence, des batailles, de l'agitation dans la rue, des démêlés avec la police, que le cocaïnomane est conduit à l'asile. Souvent, dans ces délires des cocaïnomanes, existent des hallucinations érotiques. De tels accès délirants peuvent durer quelques heures ou plusieurs jours, mais la convalescence en est parfois très longue, l'état général restant profondément déprimé.

Les bouffées délirantes des cocaïnomanes sont beaucoup plus habituelles que les délires systématisés.

Il est très fréquent en clinique d'observer des malades qui sont sous l'influence simultanée de plusieurs intoxications. Certains cocaïnomanes sont en même temps des éthéromanes, des morphinomanes, des opiomanes, des alcooliques. Ces associations toxiques ont pour conséquence un grand polymorphisme dans la symptomatologie clinique. L'alcool a une influence évidente sur les hallucinations et les cocaïnomanes les plus hallucinés sont souvent des alcooliques.

Aux symptômes mentaux du cocaïnisme chronique, il faut

ajouter une symptomatologie générale traduisant l'atteinte profonde de l'ensemble de l'organisme par l'intoxication.

Les cocaïnomanes sont amaigris, leur teint est blafard, leurs yeux excavés. La cocaïne a une action sur la nutrition. Sous son influence il se produit une excitation générale des échanges de l'organisme avec augmentation des matériaux de déchet (azote total, phosphates, chlorures urinaires), les réserves de l'économie sont utilisées. C'est par l'utilisation de ces réserves que la cocaïne peut donner un coup de fouet à l'organisme, peut donner aux sujets qui en font usage la sensation de l'absence de fatigue. Cette action toutefois est transitoire. Ultérieurement il se produit une usure exagérée de l'organisme, d'où la déchéance physiologique.

Les convulsions, qui sont observées souvent dans l'intoxication aiguë, manquent dans l'intoxication chronique.

On note fréquemment du tremblement des extrémités et des lèvres, de la sudation. La parole est parfois saccadée, explosive. Le pouls est rapide, irrégulier. Parfois il y a une tendance à la syncope.

Les cocaïnomanes deviennent impuissants au point de vue génital, et les malades. prostituées souvent, qui jadis étaient portées aux excès sexuels, préfèrent l'impuissance à l'abstention du toxique.

Pouchet signale, chez certains cocaïnomanes, des troubles nerveux graves caractérisés par une démarche spasmodique avec exagération des réflexes, ténesme rectal et vésical, maladresse musculaire, symptômes qui pourraient persister longtemps après la suspension du toxique. Je crois que ces signes, qui semblent traduire une sclérose médullaire sont très rares. D'après les observations de cocaïnomanie publiées dans la littérature, de tels faits me paraissent tout à fait exceptionnels.

Un symptôme très particulier et spécial aux malades qui prisent la cocaïne est la perforation de la cloison nasale. Hautant en a signalé le premier cas en 1908 ; depuis, des observations ont été rapportées par Lubet-Barbon, Laignel-Lavastine et Glénard, Chevalier, Beaussart, A. Marie. Dans l'observation

de Beaussart, il s'agit d'un malade qui ne prisait pas la cocaïne en poudre, mais qui introduisait dans ses fosses nasales des tampons imbibés d'une solution de cocaïne ; ce malade était arrivé à absorber par jour 1 gr. 50 de cocaïne à l'aide de ces tampons dont la concentration avait été progressive de 1/100 à 1/30. La perforation de la cloison nasale siège sur le squelette cartilagineux, elle présente une forme arrondie ou ovalaire, de dimension de quelques millimètres à un centimètre. La lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer ne sont pas atteints.

On voit, par cet exposé symptomatique de la cocaïnomanie, combien le pronostic de l'intoxication est grave. Beaucoup de cocaïnomanes sont conduits au bout d'un temps plus ou moins long dans les asiles d'aliénés, d'autres subissent une déchéance progressive physique, intellectuelle et sociale ; d'autres succombent facilement à des infections intercurrentes, incapables qu'ils sont de lutter contre une maladie nouvelle.

Il ne faudrait pas croire que la suppression du poison rende toujours la santé complète. Sans doute le sevrage a une influence utile et rapide en débarrassant les cocaïnomanes de leurs hallucinations et de leurs interprétations délirantes, mais cependant il arrive que, chez des prédisposés, les idées de persécution, les idées hypochondriaques, les idées de jalousie, persistent plus ou moins longtemps. De plus, les cocaïnomanes ont souvent des troubles viscéraux, cardiaques, digestifs, dont l'amélioration est très lente, et tel cocaïnomane ancien, guéri en apparence de sa passion, conservera une faiblesse générale durable physique et psychique, il ne sera plus après l'intoxication tel qu'il était avant.

J'ai rappelé que les cocaïnomanes deviennent souvent impuissants, ils perdent la potentia coeundi et la libido. Toutefois, avant ce stade d'incapacité sexuelle, leur faculté génératrice peut exister plus ou moins longtemps et certaines observations montrent que la cocaïnomanie est non seulement dangereuse pour l'individu, mais aussi pour l'espèce ; l'influence de l'intoxication sur la descendance est évidente. L'observation qui a été rapportée par M. Marfan prouve bien la réalité de ce fait. M. Marfan fut appelé auprès d'un enfant atteint

d'idiotie complète; il fit une enquête. Du côté de la mère, il n'y avait aucune tare nerveuse, aucune intoxication. Le père avait été amené, huit ans auparavant, à se cocaïniser, à la suite d'une rhinite hypertrophique, il absorbait par jour 3 grammes de cocaïne par le nez. Il eut, sous l'influence de l'intoxication, des troubles mentaux, des hallucinations, il devint incapable de travailler. Ce ménage eut quatre enfants : 1° une fille, âgée de 13 ans, intelligente et bien portante; 2° une fille âgée de 8 ans, conçue à l'époque où la cocaïnisation débutait, cette petite fille est chétive, un peu pâle, intelligente; 3° un fils âgé de 6 ans, conçu quand le cocaïnisme du père était au maximum, c'est un idiot complet; 4° un enfant âgé de dix mois, conçu aussi en plein cocaïnisme, c'est un idiot microcéphale.

On ne peut voir une observation plus probante concernant l'action pernicieuse de la cocaïnomanie des générateurs sur leur descendance.

*
* *

La physiologie pathologique de l'intoxication par la cocaïne présente un très réel intérêt; cette question, d'ailleurs, comporte encore beaucoup d'inconnues et nécessite des recherches nouvelles.

Les données fournies par l'anatomie pathologique sont peu importantes. Dans les autopsies humaines, on a noté de la congestion des méninges et des centres nerveux; ces constatations sont d'une banalité absolue. Dans des recherches expérimentales, Ehrlich a vu des lésions hépatiques caractérisées par la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence vacuolaire des cellules avec atrophie du noyau, disparition du glycogène. Maurel (de Toulouse) a constaté des altérations leucocytaires avec thromboses et embolies pulmonaires.

L'absorption de la cocaïne peut se faire par toutes les voies. Ainsi, dit Pouchet (1), « la cocaïne s'absorbe facilement par toutes les voies, elle est rapidement saponifiée dans l'économie et, par conséquent, ne se localise pas. Le sang et la substance

(1) G. Pouchet. Précis de Pharmacologie et de Matière médicale, p. 92. Paris, 1907.

nerveuse peuvent cependant en renfermer, mais seulement en petite quantité et à partir de l'absorption d'une certaine dose. L'élimination se fait rapidement par l'urine et la bile ».

L'expérimentation montre que les troubles produits par la cocaïne varient suivant que l'on opère sur les animaux à sang froid ou sur les animaux à sang chaud, et chez ceux-ci suivant leur température.

Les animaux à sang froid paraissent moins sensibles à l'action de la cocaïne. La grenouille intoxiquée avec la cocaïne présente une légère agitation, saute, puis il survient de la paralysie. Chez les animaux à sang chaud, tels que le cobaye, l'agitation est très grande et persiste durant plusieurs heures. Lorsque la dose de cocaïne est toxique, on observe des crises convulsives, des secousses tétaniques qui rappellent l'intoxication par la strychnine, on constate aussi une analgésie tégumentaire plus ou moins complète.

Le degré de toxicité de la cocaïne dépend de la température centrale et aussi du développement du système nerveux. L'homme est le plus sensible à l'action de la cocaïne. Charles Richet et Langlois ont constaté que la dose convulsivante de la cocaïne est d'autant plus petite que la masse cérébrale est proportionnellement plus grande chez l'animal.

Les recherches expérimentales montrent que la cocaïne suspend l'activité de tous les éléments vivants avec lesquels on la met en contact, c'est un poison des centres du névraxe, des éléments musculaires, des cellules glandulaires, des leucocytes, des cellules à cils vibratiles. La cocaïne est un poison de tout ce qu'il y a de vivant (Pouchet). Il faut noter, toutefois, que la cocaïne présente une électivité spéciale pour certains tissus, spécialement le tissu nerveux.

La cocaïne n'est pas, comme on l'a dit, un curare sensitif, car, partout où elle est en contact avec le tissu nerveux, elle en abolit les propriétés ; les expériences de François Franck le montrent. Si l'on injecte de la cocaïne dans la gaine celluleuse d'un nerf ou si l'on enveloppe un nerf avec de l'ouate hydrophile imbibée d'une solution un peu concentrée de cocaïne à 4 ou 5 p. 100, on observe la perte de la conductibilité nerveuse dans les deux sens, ce qui équivaut à une section nerveuse. Il

est à remarquer que dans les nerfs mixtes les fibres sensitives sont les premières atteintes, la motilité persiste plus longtemps.

L'application de la cocaïne sur les zones motrices du cerveau détermine des paralysies localisées exactement aux centres nerveux cocaïnés. François Franck a appliqué de la cocaïne sur le plancher du quatrième ventricule et obtenu l'arrêt progressif de la respiration alors que les battements cardiaques s'accéléraient, comme lorsqu'on a pratiqué une double vagotomie. Dans les injections sous-arachnoïdiennes les éléments sensitifs sont surtout atteints, la sensibilité à la douleur est d'abord abolie, la sensibilité tactile persiste plus longtemps.

Lorsque la cocaïne est mise sur la langue, on a noté que les diverses sensibilités disparaissent ainsi : la douleur, les saveurs amères, les saveurs sucrées, les saveurs salées, les sensations tactiles, les sensations thermiques.

L'expérimentation a montré que la cocaïne a une action spéciale sur les centres nerveux et non sur le système nerveux périphérique. Voici des expériences qui le prouvent.

Si l'on pratique chez une grenouille la section de la moelle vers la 4[e] vertèbre dorsale, et qu'on injecte ensuite 4 à 5 milligrammes d'une solution de cocaïne dans l'abdomen, on constate que, lorsque la cocaïne aura produit son action, les excitations portées sur le train postérieur seront positives, tandis que les excitations portées sur le train antérieur ne détermineront plus aucun réflexe. Or la vascularisation de la moelle chez la grenouille se fait de haut en bas, aussi le segment inférieur de la moelle se trouve protégé contre l'afflux du sang contenant de la cocaïne.

On pratique à une grenouille la ligature en masse de toutes les parties molles des membres inférieurs à l'exception des nerfs, on peut voir alors se produire, quand on injecte une dose de cocaïne suffisante, une anesthésie généralisée. Dans cette expérience les membres inférieurs se trouvent soustraits à l'action de la cocaïne par l'arrêt de la circulation.

Les données de la clinique montrent que les doses toxiques de la cocaïne varient suivant les modes d'intoxication ; ces doses sont différentes dans l'ingestion, les injections sous-cutanées, les injections intra arachnoïdiennes, l'absorption par les séreu-

ses. Le foie paraît avoir un pouvoir d'arrêt. Ainsi Gley a remarqué que la dose mortelle de cocaïne est de 2 centigrammes par kilogramme quand on l'injecte dans la circulation générale, alors qu'elle est de 4 centigrammes par kilogramme d'animal quand on l'injecte dans la veine porte.

Il est intéressant de constater aussi que les symptômes expérimentaux varient suivant la voie de l'intoxication. A ce point de vue on peut faire une comparaison avec le tétanos dont les symptômes sont différents suivant la voie d'introduction de la toxine, le tétanos cérébral différant au point de vue symptomatique du tétanos habituel périphérique.

J'ai fait faire par MM. Laroche et Grigaut des expériences pour déterminer, chez le cobaye et chez le lapin, les doses mortelles de cocaïne suivant les différentes voies d'introduction.

Chez le cobaye, par voie intracérébrale, avec 4 centigrammes et 2 centigrammes, on détermine la mort immédiate, avec 5 milligrammes la mort en cinq minutes, avec 2 milligrammes la mort en quinze minutes. Avec une dose d'un milligramme l'animal reste endormi durant quinze minutes, puis se remet ; avec une dose d'un demi-milligramme l'animal reste endormi une demi-heure et se remet. Dans ces expériences l'animal se couche sur le flanc et paraît dormir, il n'a pas de vomissements. Lorsqu'on injecte au cobaye par voie intrapéritonéale une dose de 5 centigrammes de cocaïne, il meurt avec des convulsions, de l'opisthotonos, un véritable état tétanoïde ; avec une dose de 2 centigrammes et demi on n'observe aucun phénomène. Par la voie veineuse on observe les mêmes symptômes et on note aussi une certaine différence de toxicité, les convulsions n'apparaissent qu'avec 5 milligrammes et l'animal se remet.

De ces expériences de Laroche et Grigaut il résulte que les viscères et spécialement le foie ont une action antitoxique, que la cocaïne est plus toxique par la voie intracérébrale que par la voie intrapéritonéale (environ 25 et 35 fois plus), que les symptômes obtenus par ces deux voies d'intoxication sont très différents : les convulsions se montrent par la voie intrapéritonéale et par la voie veineuse, la tendance stupéfiante narcotique par la voie intracérébrale.

Chez le lapin, Laroche et Grigaut ont constaté qu'une dose

de 20 centigrammes par voie intrapéritonéale n'a pas amené la mort, au contraire une dose de 10 centigrammes par voie intraveineuse a déterminé des convulsions et la mort.

Nous nous sommes demandés, avec Laroche et Grigaut, si l'on pouvait retrouver dans les centres nerveux la cocaïne fixée. On sait en effet combien est importante, ainsi que nous l'avons montré dans différents travaux, la fixation des poisons sur le système nerveux. Des expériences d'adsorption ont été faites par Torata Sano qui a constaté que la substance blanche était plus adsorbante que la substance grise et que les cellules des cornes postérieures étaient plus adsorbantes que celles des cornes antérieures. L'extrait aqueux du cerveau et de la moelle du lapin intoxiqué par Laroche et Grigaut injecté à des grenouilles n'a déterminé aucun symptôme, et cependant les grenouilles paraissent sensibles à un demi-milligramme et à un milligramme de cocaïne. L'extrait aqueux du cerveau de cobaye ayant reçu 3 centigrammes de cocaïne dans le cerveau n'a déterminé non plus aucun symptôme chez la grenouille. Ces expériences négatives d'injections d'extraits de cerveau de lapin ou de cobaye cocaïnés à des grenouilles ne prouvent pas que la cocaïne n'est pas fixée sur le système nerveux, mais il est probable que la cocaïne forme avec les constituants chimiques du névraxe un complexe lipoïdique non soluble dans l'eau. Il faudrait faire des extraits avec l'alcool et d'autres substances. Il y a, somme toute, une technique à trouver pour déceler la cocaïne fixée dans le système nerveux, la connaissance d'une telle technique aurait d'ailleurs un intérêt considérable au point de vue médico-légal.

La chimie biologique donne des renseignements intéressants sur les propriétés anesthésiques et toxiques de la cocaïne. Ce corps, comme nous l'avons dit, est l'éther méthylique de la benzoylecgonine. Ehrlich a montré que la propriété anesthésique de la cocaïne et que son action sur le foie étaient dues à la fonction éther ; l'ecgonine, la benzoylecgonine et les corps similaires ont des propriétés anesthésiques minimes, mais sont convulsivants et paralysants.

P. Heiberg (1) (de Copenhague) s'est demandé aussi à quelle partie de la molécule de cocaïne est due la psychose toxique. Il fait remarquer à ce sujet que les feuilles de belladone et l'atropine provoquent une psychose ayant des points de ressemblance avec la psychose de la cocaïne ; il ajoute que si les deux substances avaient un radical commun, on aurait le droit de chercher la cause de la psychose essentiellement dans ce radical Or, il existe des rapports au point de vue chimique entre la cocaïne et l'atropine, la cocaïne se divise en alcool méthylique, en acide benzoïque et en un groupe basal l'ecgonine ; l'atropine se divise en acide tropique et en tropine, mais le principe de l'ecgonine est justement la tropine.

C'est dans la voie de la chimie physiologique, de l'histochimie, qu'il faut certes s'orienter dans l'avenir pour avoir des connaissances plus précises sur les causes des toxicités cellulaires et sur le moyen de les éviter.

Je rappellerai d'ailleurs que l'éthérification du noyau benzoylecgonine par des alcools monovalents a donné naissance à des corps doués de propriétés anesthésiques locales se rapprochant de la cocaïne, que la substitution du radical benzoyle dans la cocaïne par un autre radical acide aromatique peut donner naissance à des corps anesthésiques locaux. Les chimistes ont recherché aussi, en prenant des noyaux voisins de l'ecgonine et en les réunissant avec un radical alcoolique et un acide aromatique, à créer des corps doués de propriétés anesthésiques, mais n'ayant pas les propriétés toxiques de la cocaïne.

Toutes ces recherches sont d'un très grand intérêt pour la thérapeutique future.

*
* *

Il existe un traitement préventif à l'intoxication cocaïnique aiguë. C'est ainsi qu'il est nécessaire dans l'emploi thérapeutique de la cocaïne de se servir de solutions étendues, les solutions concentrées pouvant présenter des dangers ; les malades doivent rester dans la position étendue.

(1) Paul Heiberg. A quelle partie de la molécule de cocaïne est due la psychose de la cocaïne ? *Revue Neurologique*, 30 juillet 1901, p. 676.

Lorsqu'il s'agit d'une forme syncopale, le malade sera couché horizontalement, la tête basse, on pratiquera chez lui la respiration artificielle sous ses différentes modalités. La cocaïne ayant une action vaso-constrictive, les vaso-dilatateurs (nitrite d'amyle, trinitrine) peuvent avoir une action utile ; toutefois dans les cas graves, Pouchet conseille de ne pas employer les vaso-dilatateurs à cause de la répercussion secondaire possible sur les vaso-constricteurs.

Dans les formes convulsives, les inhalations de chloroforme ou d'éther, le chloral me paraissent les meilleurs médicaments. D'ailleurs, au point de vue expérimental, on a constaté que, sous l'influence du chloroforme et du chloral, les convulsions pouvaient cesser chez les animaux.

Lorsque la cocaïne a été ingérée à doses toxiques, une solution alcaline de tanin paraît le meilleur antagoniste chimique.

Chez les malades ayant les signes d'une intoxication aiguë, les injections de caféine, d'éther, d'huile camphrée seront très utiles. L'alcool peut aussi être employé.

Le traitement de l intoxication chronique par la cocaïne, de la cocaïnomanie, se résume en la suppression du poison. La désintoxication paraît beaucoup plus facile pour la cocaïne que pour la morphine. On sait combien a été discutée, dans les cas de morphinomanie. l'opportunité de la suppression brusque ou de la suppression lente ; il est incontestable que, dans cette intoxication, la suppression brusque et complète peut être difficile et donner lieu à des troubles organiques réactionnels sérieux.

Le sevrage brusque de la cocaïne est la méthode de traitement à recommander et ne donne lieu à aucun accident sérieux. Le malade sera maintenu au lit durant quelques jours. il présentera parfois une légère tendance syncopale, une légère dyspnée, mais avec des injections de caféine, d'huile camphrée, de spartéine, on évitera facilement tout incident.

La suppression lente et progressive ne sera conseillée que chez les cachectiques, les cardiaques, les malades atteints de lésions rénales graves.

La suppression de la cocaïne guérit la perforation nasale, améliore rapidement les troubles mentaux, mais la cocaïnoma-

nie, même guérie, laisse bien souvent, comme nous l'avons dit, un certain déficit fonctionnel du névraxe ou d'autres organes.

La question d'ailleurs la plus importante, celle qui devrait intéresser la société et ses législateurs, est la question de la prophylaxie du cocaïnisme chronique.

L'état actuel de la législation est exposé ainsi dans une circulaire adressée aux commissaires de police de la Seine par le procureur de la République de Paris :

1° Le commerce des substances vénéneuses est exclusivement réservé aux commerçants chimistes, fabricants et manufacturiers, qui ont fait à la préfecture de police une déclaration spéciale (Ordonnance du 29 octobre 1846, art. 1er).

Seuls les négociants, qui ont fait cette déclaration, peuvent se faire livrer ces substances sur une déclaration écrite et signée, et les ventes et achats doivent être inscrits sur un registre spécial, coté et paraphé par le maire ou le commissaire de police, registre sur lequel les inscriptions sont faites tout de suite et sans aucun blanc, au moment même de l'achat ou de la vente (même ordonnance, art. 2 et 3).

2° La vente au public des substances vénéneuses ne peut être faite que par les pharmaciens pour des usages médicaux et sur la prescription d'un médecin, chirurgien, officier de santé, ou d'un vétérinaire breveté, prescription datée et signée, énonçant en toutes lettres la dose des dites substances et le mode de l'administration du médicament (art. 5, même ordonnance).

Les pharmaciens doivent transcrire ces prescriptions sur un registre spécial et ne les rendre à l'acheteur qu'après les avoir revêtues de leur cachet et après y avoir indiqué la date de la livraison et le numéro d'ordre du registre (art. 6).

Les pharmaciens doivent apposer sur la préparation médicinale une étiquette indiquant leur nom et leur domicile et rappelant la destination interne ou externe du produit (art. 7).

Enfin, les substances vénéneuses doivent être toujours tenues dans un endroit sûr et fermé à clef (art. 11).

Ces dispositions sont sanctionnées par des pénalités (de 100 à 3.000 francs d'amende et emprisonnement de six jours à deux mois) portées à l'article premier de la loi du 19 juillet 1845 sur la vente des substances vénéneuses.

Tous ces règlements ont une importance nulle, et on obtient, en réalité, avec une facilité extrême de la morphine et de la cocaïne, c'est purement et simplement une question de prix.

Les règlements de plus ne sont pas appliqués. Quand des poursuites sont exercées, les amendes sont dérisoires, les sanctions pénales ne sont pas sérieuses et partant ne sont pas craintes.

D'ailleurs, en ce qui concerne la cocaïne, il faudrait, pour que la justice informe, qu'une plainte soit déposée et, pour être admise, il faudrait que la plainte émane de la partie intéressée, en l'espèce le malade. Or, le malade qui cherche le toxique, qui a tout fait pour l'obtenir, ne déposera pas de plainte. Il a été jugé qu'un syndicat de médecins n'était pas sensé avoir un intérêt suffisant pour déférer au Parquet une infraction aux règlements et demander des dommages-intérêts.

Les priseurs de cocaïne, qui se remettent entre eux la cocaïne, sans en faire un véritable commerce, ne commettent pas le délit prévu et puni par la loi de 1845 sur les substances vénéneuses. C'est du moins ce qu'a jugé, en juin 1913, la dixième chambre du tribunal correctionnel de la Seine :

« Attendu que la vente seule des alcaloïdes végétaux vénéneux et de leurs sels est visée par les ordonnances et décrets relatifs au commerce des substances vénéneuses ;

« Attendu qu'il n'est pas prouvé que X..., Y... et Z... se soient livrés au trafic commercial de la cocaïne... »

En ce qui concerne la cocaïne, contrairement à ce qui a lieu pour l'opium, la vente seule est prohibée, mais non la remise à titre gratuit. On voit combien pour ce poison la société actuellement est mal protégée.

Tout récemment a été discutée à l'Académie de médecine la question du renouvellement des ordonnances, le législateur cherchant un texte de loi pour empêcher les pharmaciens de vendre sur une seule ordonnance renouvelée des doses considérables de morphine, de cocaïne ou d'autres poisons. Le gouvernement a soumis à l'Académie de médecine un projet de décret modifiant l'ordonnance de 1846. Dans ce projet, l'article 19 relatif à la répétition des ordonnances est ainsi formulé :

« A moins d'indication contraire de l'auteur de la prescrip-

tion, toute ordonnance comportant des substances vénéneuses du tableau A peut être renouvelée par les pharmaciens ; toutefois les ordonnances prescrivant l'aconitine ou ses sels, l'acide cyanhydrique en nature, le cyanure de potassium, la digitaline, le haschich et ses préparations, la strophantine, la vératrine ou ses sels, ne peuvent être renouvelées ni par le pharmacien qui les a exécutées pour la première fois, ni par tout autre pharmacien.

« La même interdiction s'applique aux ordonnances prescrivant les alcaloïdes de l'opium ou la cocaïne ainsi que leurs sels ou leurs dérivés, mais seulement lorsque ces produits sont délivrés en nature ou sous forme de solutions pour injections. Elle s'applique également aux poudres composées à base de cocaïne ou de ses sels renfermant ces substances dans une proportion égale ou supérieure au centième ».

L'Académie de médecine, dans sa séance du 24 février 1914, sur le rapport de M. Lucet, a émis le vœu suivant :

« L'Académie de médecine,

« Non seulement approuve, dans le projet de décret réglementant le commerce des substances vénéneuses soumis à son examen, les prescriptions relatives à la vente de l'opium, de la cocaïne, de leurs sels ou de leurs dérivés, du haschich ou de ses préparations ;

« mais encore émet le vœu :

« 1° que ces prescriptions soient rendues officielles et mises en application dans le plus bref délai possible ;

« 2° que toute infraction en soit rigoureusement poursuivie ».

La loi empêchant le renouvellement des ordonnances, les vœux de l'Académie de médecine sont excellents en eux-mêmes, mais ce serait une dangereuse illusion de croire que la cocaïnomanie et la morphinomanie seront ainsi supprimées. Le danger, à mon avis, ne vient pas tant des pharmaciens que de certains trafiquants louches qui vendent la cocaïne, la morphine et d'autres poisons sans aucune ordonnance. Ce sont ces trafiquants qu'il faudrait surveiller, arrêter, poursuivre, condamner ; mais la société n'est pas armée contre eux et les lois nouvelles sur le renouvellement des ordonnances n'apporteront aucune sanction utile. Ces trafiquants louches amènent en France de l'étranger

les poisons pernicieux, ils passent à travers les mailles de la justice. Bien plus, combien d'intermédiaires vivant hors de France se chargent de faire adresser à des complices vivant en France, sinon aux clients eux-mêmes, la morphine ou la cocaïne sous les déguisements les plus divers. C'est pourquoi, tout en approuvant les lois nouvelles sur le renouvellement des ordonnances, je reste très sceptique sur leur efficacité pour empêcher la morphinomanie ou la cocaïnomanie des individus ayant suffisamment d'argent pour obtenir des intermédiaires leurs poisons favoris. C'est beaucoup plus contre ces intermédiaires qu'il faudrait agir que contre quelques rares pharmaciens peu scrupuleux et avides d'un gain illicite.

TABLE DES MATIÈRES

III

PATHOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

IV

SYPHILIS DU NÉVRAXE. TABES

V

PATHOLOGIE DES NERFS CRANIENS ET RACHIDIENS

VI

ATROPHIES MUSCULAIRES

VII

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. PONCTION LOMBAIRE. PATHOLOGIE MÉNINGÉE

VIII

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

IX

INTOXICATIONS



LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

FASCICULE IV. ***Maladies infectieuses et parasitaires.*** *1 vol. de 709 pages avec 134 figures dans le texte et 5 planches en couleurs, relié.* . . . . **40 fr. net**

FASCICULE VI. ***Intoxications.*** *1 vol. de 506 pages avec 23 fig. dans le texte et 4 planches en couleurs, relié.* **35 fr. net**

FASCICULE VII. ***Avitaminoses. Maladies par agents physiques. Troubles de la nutrition.*** *1 vol. de 552 pages avec figures.* . . . . **35 fr. net**

Pour paraître incessamment :

FASCICULE II. ***Maladies infectieuses*** (*suite*). *1 vol. de 765 pages avec 89 figures dans le texte et 8 planches en couleurs.* (*Sous presse.*)

FASCICULE V. ***Maladies infectieuses et parasitaires*** (*fin*). — **Cancer** . . . . (*Sous presse.*)

Tout le labeur de cette magnifique période médicale que fut la fin du XIXe siècle avait été condensé dans le monumental Traité de Médecine de Charcot-Bouchard-Brissaud, dont l'apparition marqua de son empreinte toutes les générations médicales de cette époque et rayonna bien au delà de nos frontières.

Si la médecine française de la fin du XIXe siècle fut grande, non moins brillante est la période actuelle, et une génération qui, dans la série des grands progrès médicaux actuels, occupe une place de premier rang, ne pouvait que donner au monde une œuvre forte et s'acquitter brillamment d'un lourd héritage.

En présence de l'orientation actuelle de la médecine les méthodes de laboratoire ont rencontré un développement considérable et sont devenues la base de la médecine clinique.

On a voulu, dans ce Traité, apprendre au Médecin dans quel cas il doit recourir aux nouvelles méthodes d'exploration, et comment il doit interpréter les résultats qui lui sont communiqués. On a voulu surtout, en expliquant le mécanisme des troubles, en fournissant des explications indispensables au diagnostic, donner les indications du traitement : Le *Nouveau Traité de Médecine* fait une très large part à la *Thérapeutique*, à l'*Hygiène*, à la *Prophylaxie*.

PLAN DU FASCICULE I

G.-H. Roger. *Notions générales sur les Infections.*
A. Sacquépée. *Les Septicémies.*
G.-H. Roger. *Les Streptococcies.*
P. Menetrier et H. Stévenin. *Pneumococcie.*
P. Menetrier et H. Stévenin. *Pneumonie.*
M. Macaigne. *Staphylococcie. Entérococcie. Psittacose. Infections à Tétragènes; à Cocco-bacilles, à Diplobacilles, à Protéus.*
A. Veillon. *Infections putrides et gangreneuses.*
Ch. Dopter. *Méningococcie.*
M. Hudelo. *Gonococcie.*

FASCICULE III

F. Widal, A. Lemierre et P. Abrami. *Fièvres typhoïde et paratyphoïdes.*
F. Widal et A. Lemierre. *Colibacillose.*
Ch. Dopter. *Dysenteries.*
M.-A. Ruffer et Milton Crendiropoulo. *Choléra.*
Sacquépée. *Botulisme. Fièvre de Malte.*
R.-P. Strong. *Fièvres des tranchées.*
P. Menetrier et H. Stévenin. *Grippe.*
E. Sacquépée et Garcin. *Peste.*
Azevedo Sodré. *Fièvre jaune.*

FASCICULE IV

Ch. Dopter. *Maladie de Heine-Medin.*
May. *Encéphalite léthargique.*
Ferré. *Rage.*
H. Roger. *Tuberculose en général.*
P. Courmont. *Septicémies tuberculeuses.*
H. Roger. *Pseudo-Tuberculoses bacillaires.*
P. Courmont et A. Dufourt. *Morve.*
Perrin. *Lèpre.*
Guiart. *Verruga.*

LAEDERICH. *Actinomycose. Aspergillose.*

LANGERON. *Oosporoses. Mycétomes. Sporothrichoses. Blastomycoses.*

BRUMPT. *Spirochétoses en général.*

NICOLAS. *Syphilis.*

FASCICULE VI

H. ROGER. *Intoxications en général.*

PINARD. *Saturnisme. Intoxications par le cuivre, l'étain, le zinc.*

BALTHAZARD. *Phosphorisme. Arsenicisme. Hydrargyrisme. Intoxications par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, l'hydrogène sulfuré, le sulfate de carbone, les hydrocarbures.*

CLERC et L. RAMOND. *Intoxications par les gaz de guerre.*

TRIBOULET et MIGNOT. *Alcoolisme.*

RÉNON. *Caféisme et théisme.*

DUPRÉ et J.-B. LOGRE. *Intoxications par l'opium et ses dérivés, la cocaïne, le chanvre indien, l'éther.*

RÉNON. *Tabagisme.*

THIBAUT. *Intoxications diverses.*

SACQUÉPÉE. *Intoxications alimentaires.*

LANGERON. *Intoxications par les champignons.*

RÉNON. *Intoxications par le Kawa.*

GARNIER. *Intoxications par l'acide picrique.*

FASCICULE VII

G.-H. ROGER. *Vitamines et Avitaminoses.*

E.-P. BENOIT. *Scorbut.*

G. ARAOZ ALFARO. *Scorbut infantile.*

ALDO PERRONCITO. *La Pellagre.*

E. SACQUÉPÉE. *Béribéri.*

A. CALMETTE. *L'Intoxication par les venins; la sérothérapie.*

PH. PAGNIEZ. *Maladies déterminées par l'Anaphylaxie.*

PAUL COURMONT. *Maladie Sérique.*

J.-P. LANGLOIS et LÉON BINET. *Maladies par agents physiques.*

PAUL LE GENDRE. *Troubles et maladies de la nutrition.*

M. DIDE et P. GUIRAUD
Médecins de l'Assistance d'aliénés de Braqueville

Psychiatrie du Médecin praticien

DE LA « COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN »

1 *volume de 416 pages in-8°, avec 8 planches hors texte.* . **20** fr. **net**

CETTE psychiatrie sera lue par les psychiâtres en raison de la personnalité des auteurs. Elle ne leur est cependant pas destinée : c'est, comme les premiers volumes de la même collection, un livre qui s'adresse au médecin praticien *non-spécialiste.*

Mais en matière de médecine mentale, le fait d'écrire pour des non-initiés se présentait autrement que pour les autres branches spécialisées de la médecine ; la part de la description clinique devait être plus grande et en même temps il fallait un effort important pour objectiver *l'exposé* des doctrines. Nous croyons cependant que l'ambition des auteurs a été réalisée : prendre *d'après nature* des croquis cliniques assez bien choisis pour servir de type; établir entre eux de larges catégories aussi homogènes que possible, permettant au praticien de procéder du complexe au simple, déterminer pour chacune de ces formes les bases organiques ou mentales d'où le trouble est issu et sur lesquelles il faudra agir ; enfin, et surtout, dire au médecin ce que *pratiquement* il devra faire dans chaque cas précis.

G. MARION

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien du service Civiale (Hôpital Lariboisière).

Traité d'Urologie

2 *vol. grand in*-8 *formant ensemble* 1050 *pages, avec* 418 *figures en noir et en couleurs dans le texte et* 15 *planches hors texte en couleurs formant* 81 *figures. Reliés toile.* . **120** fr. **net**

Tout ouvrage traitant d'une spécialité est nécessairement *médico-chirurgical.* Mais l'Urologie est de tous les domaines de la médecine celui où les activités parallèles ou convergentes du Médecin et du Chirurgien sont le plus directement intéressées. Le livre du Dr Marion se présente comme un *Traité complet d'Urologie* et embrasse à la fois la description clinique des maladies, les procédés d'examen, d'exploration et de diagnostic, l'anatomie pathologique, enfin et surtout le traitement médical et la technique de l'intervention chirurgicale ; c'est dire qu'il s'adresse non pas seulement au spécialiste des maladies des voies urinaires, qui, tout le premier, ne pourra se dispenser d'y recourir pour améliorer, élargir ou affirmer sa technique, mais encore à tout médecin qui veut éclairer ou enrichir sa pratique de toutes les connaissances qui dans le domaine restreint d'une spécialité évoluent si vite et gagnent chaque jour en précision, en sécurité et en efficacité.

Le livre du Dr Marion se devait de posséder une illustration parfaite : celle-ci, sauf quelques figures en couleurs d'anatomie classique empruntées à Albarran et qui ne sauraient être surpassées, en dehors de quelques images urétro-cystoscopiques des Drs Demonchy et Henry, est entièrement originale : elle a été exécutée sous la direction effective de l'auteur. L'effort iconographique a été favorisé d'une impression impeccable, en noir et en couleurs, sur beau papier.

Georges GÉRARD

Agrégé des Facultés de Médecine.
Professeur d'Anatomie à l'Université de Lille.

Manuel d'Anatomie Humaine

DEUXIÈME ÉDITION

1 *vol. in*-8 *de* 1275 *pages, avec* 1025 *figures en noir et en couleurs et* 4 *planches en couleurs* . . . . . . **75 fr. net**

Ce manuel destiné principalement aux étudiants en médecine est publié, comme dans la première édition, *en un seul volume* et résume toute l'Anatomie du corps humain suffisante et nécessaire. Dans ce but, à côté de la description du cadavre, l'Auteur s'est attaché dans tous les points où ils pouvaient éclaircir l'anatomie du vivant à recourir aux documents de la clinique tant spéciale que générale, en risquant quelques aperçus pratiques en relation avec elle.

La précision du texte, sa concision, en même temps que sa clarté permettent aux étudiants de revoir rapidement une question et de trouver sans perte de temps un détail, un rapport anatomique.

Dans cette Deuxième Édition l'Auteur a conservé intégralement le plan général de la première, plan qui avait été pour une grande partie dans le succès de l'ouvrage, mais différentes parties ont été retouchées dans leurs plus minutieux détails au double point de vue du texte et de l'illustration.

L. LANDOUZY   Léon BERNARD

Éléments d'Anatomie et de Physiologie Médicales

DEUXIÈME ÉDITION PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

LÉON BERNARD
Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris

PAR MM.

LÉON BERNARD, GOUGEROT,
HALBRON, S. I. DE JONG, LAEDERICH, LORTAT-JACOB,
SALOMON, SÉZARY, VITRY

1 *vol. de* 867 *pages avec* 337 *fig. et* 4 *pl. en couleurs.* **50 fr. net**

JUSQU'A l'apparition des *Éléments d'Anatomie* et de *Physiologie médicales* en 1913, l'*Anatomie médicale* n'avait jamais été traitée dans un ouvrage spécial. Ce livre répondait à un tel besoin qu'en pleine guerre, dès 1915, il était épuisé.

Ces éléments d'Anatomie et de Physiologie médicales rassemblent pour l'étudiant des données éparses dans les ouvrages traitant de diverses branches des sciences médicales. Ils réunissent suivant une méthode clinique dans un enseignement particulier toutes les notions fondamentales d'Anatomie et de Physiologie susceptibles, par leur application immédiate à la pathologie, d'éclairer le médecin sur le mécanisme des troubles fonctionnels comme sur les symptômes qui les révèlent.

Bien que depuis quelques années on n'ait eu à enregistrer d'importantes notions nouvelles d'anatomie et de physiologie, cette nouvelle édition entièrement revue a subi plusieurs modifications.

Dr A. MARTINET

Thérapeutique Clinique

Avec la collaboration de

MM G. LAURENS, DESFOSSES, Léon MEUNIER, LOMON, LUTIER, MARTINGAY, MOUGEOT et SAINT-CÈNE.

2 *vol. in*-8° *formant ensemble* 1340 *pages avec* 312 *figures dans le texte et de nombreux tableaux* . . . . **70 fr. net**

Ce volume est le complément logique et nécessaire du « *Diagnostic clinique* » du Dr Martinet. Il a été conçu dans le même esprit « pragmatique », réalisé typographiquement, dans des conditions identiques. Les deux volumes ne constituent, à proprement parler, qu'une même œuvre : un manuel de pratique médicale d'un plan essentiellement nouveau, adéquat aux exigences cliniques. — La méthode générale d'exposition est la même dans les deux ouvrages, et constitue une synthèse entre les nécessités de l'exposé scientifique et l'aspect concret que présentent les cas particuliers de la pratique.

La première partie de l'ouvrage : *Agents thérapeutiques*, apprend à connaître les armes chimiques, alimentaires, physiques, psychiques, dont le thérapeute dispose dans sa lutte contre la maladie.

La thérapeutique actuelle exige la mise en œuvre de *Techniques thérapeutiques* chaque jour plus nombreuses, qui font l'objet de la *deuxième partie*.

La troisième partie : *Thérapeutique des symptômes*, s'apparente plus étroitement encore au *Diagnostic clinique*. Les symptômes morbides classés par ordre alphabétique, et présentés comme dans un véritable *Dictionnaire de thérapeutique*, sont successivement étudiés, et pour chacun d'eux tous les traitements sont exposés dans les détails les plus minutieux.

La quatrième partie enfin est consacrée à la *Thérapeutique des maladies*. Le Dr Martinet y donne un exposé clair, succinct et substantiel de l'état actuel de la thérapeutique propre à chaque maladie en particulier.

Gaston LYON
Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Paris.

Traité élémentaire de Clinique Thérapeutique

DIXIÈME ÉDITION

1 *fort volume grand in*-8° *de* 1840 *pages, broché*. . . . . **65 fr. net**
Relié toile . . . . **70 fr. net**

Outre les modifications nécessitées par l'étude des maladies de guerre, le Dr G. Lyon en a apporté de nombreuses, relatives notamment aux *maladies de l'œsophage,* aux *spasmes de l'estomac*, aux *ptoses,* aux *tachycardies*, à la *poliomyélite aiguë,* à l'*encéphalite léthargique*, au traitement de la *syphilis.*

G. LYON
Ancien Chef de clinique à la Faculté de Médecine.

P. LOISEAU
Ancien préparateur à l'École Supérieure de Pharmacie.

Formulaire Thérapeutique

12e Édition

1 *volume de* 863 *pages* . . . . **25 fr. net**

Cette nouvelle édition du Formulaire a été revisée avec soin. Elle contient toutes les applications thérapeutiques nouvelles et les modifications apportées au codex de 1908 par le supplément de 1920.

R. LUTEMBACHER

Les nouvelles Méthodes d'Examen du Cœur en Clinique

1 *vol. de* 186 *pages, avec* 138 *figures originales*. . **20 fr. net**

Les méthodes graphiques et la radioscopie sont le complément indispensable de l'examen clinique dans l'étude des cardiopathies. Ce sont des méthodes *d'exploration fonctionnelle*.

Dans la première partie du livre sont réunis 75 tracés originaux, chacun d'eux est progressivement déchiffré avec le lecteur, qui apprend ainsi à *identifier* chaque type d'arythmie. Ensuite sont décrites les *épreuves* nécessaires pour préciser leur nature.

La deuxième partie est réservée à l'interprétation des schémas radioscopiques. En regard de chacun d'eux se trouve la photographie des pièces anatomiques auxquelles elles correspondent.

Prof. VIGGO CHRISTIANSEN
Médecin de l'Hôpital Royal de Danemark.
Correspondant de la Société de Neurologie.

Les Tumeurs du Cerveau

Préface du professeur Pierre MARIE

1 *vol. de* 353 *pages avec* 100 *figures*. . . . . **25 fr. net**

Nous ne possédions jusqu'à ce jour en France aucun livre récent sur les Tumeurs cérébrales qui puisse donner de cette question de pathologie nerveuse une idée nette et exacte. On trouvera dans cet ouvrage la question du diagnostic précoce et celle de la justification d'une intervention chirurgicale.

V. WALLICH
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris.

Éléments d'obstétrique

QUATRIÈME ÉDITION REFONDUE

1 *vol. de* 709 *pages avec* 180 *figures dans le texte.* . **26** fr. **net**

Ce manuel contient, sous un volume réduit, tout l'enseignement de l'Obstétrique ; il est facile à consulter, parce que les chapitres sont précédés d'un sommaire détaillé, que l'ouvrage est suivi d'une table analytique.

On trouvera dans ce volume divisé en trois parties : *Obstétrique normale*, *Pathologie obstétricale*, *Opérations*, toutes les matières que l'on est en droit de demander à un manuel, exposées avec un souci tout particulier de la pratique. C'est ainsi que pour chacune des maladies ou accidents, l'*Etiologie*, les *Symptômes*, les *Complications*, *Diagnostic*, *Traitement* font l'objet de subdivisions spéciales.

Le format et le volume du livre n'ont pas changé et l'édition actuelle comporte un soigneux élagage des théories périmées et des manœuvres désuètes. Tout en se tenant judicieusement cantonné sur le terrain propre à l'obstétricie, M. Wallich a fait aux techniques d'ordre chirurgical la part qui leur appartient maintenant.

L'ouvrage est très illustré des meilleures figures à l'appui des techniques indiquées. Ce qui est une innovation : des films cinématographiques d'exercices opératoires permettent de définir et de fixer par l'image les principaux gestes du clinicien.

En ce qui concerne les réactions humorales provoquées par la grossesse normale ou pathologique, les nouveaux traitements de la syphilis au cours de la puerpéralité, la chirurgie obstétricale, l'allaitement artificiel, cette édition a été très remaniée.

Eugène TERRIEN

Ancien chef de clinique infantile
de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades.

Précis d'alimentation des nourrissons

QUATRIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 *vol. in-8 de* 309 *pages* . . . . **12 fr. net**

Précis d'alimentation des jeunes enfants

du sevrage à 10 ans

1 *vol. in-8 de* 465 *pages* . . . . **14 fr. net**

C'EST *une prophylaxie générale infantile* en même temps qu'un guide de l'alimentation normale et pathologique que forment les deux volumes publiés simultanément par le Docteur Terrien.

Ces livres ont été écrits pour permettre *au Médecin* de guider les mères dans leur délicate tâche quotidienne et, au besoin, pourront, avec les indications nécessaires, être mis entre leurs mains. Les volumes comprennent deux parties : la première consacrée à l'alimentation de l'enfant bien portant, et contenant, en quelques formules faciles à retenir, les règles d'un bon régime; la deuxième concernant l'alimentation de l'enfant malade, et dans laquelle on trouvera surtout l'exposé des régimes qu'il convient d'instituer dans chaque cas particulier.

P. NOBÉCOURT
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin des Hôpitaux.

Conférences pratiques sur l'alimentation des Nourrissons

1 volume de 318 pages. — 3e édition remaniée. . . **18 fr. net**

Dans cet ouvrage, le Dr Nobécourt a résumé quelques-unes de ses conférences à la Clinique des Enfants Malades. On y trouvera exposé d'une façon simple et précise toutes les notions qu'un médecin doit posséder s'il veut diriger judicieusement l'élevage de ses nourrissons.

Les précédentes éditions de ce livre n'ont pas seulement eu la faveur des étudiants français, mais aussi celle des étrangers qui en ont fait plusieurs traductions.

Mlle CHAPTAL
Directrice de la Maison-école des infirmières privées.

Le Livre de l'Infirmière

Traduction de l'ouvrage anglais de Miss OXFORD

2e édition corrigée et très augmentée.

1 volume de 348 pages. . . . . **10 fr. net**

Conçu pour l'usage des Écoles d'Infirmières, assez clair pour être mis aux mains des débutantes, ce livre contient l'essentiel de ce que doit savoir et retenir une praticienne du soin des malades au long de sa vie professionnelle (*maladies sociales, hygiène sociale, études des lois d'assistance récentes*).

A. BRACHET
Professeur à l'Université de Bruxelles
Correspondant de l'Institut.

Traité d'Embryologie

des Vertébrés

1 *vol. de 602 pages avec 567 figures*. . . . . **60 fr. net**

En France, et en français, l'Embryologie n'a pas été mise à la portée du public depuis une date déjà éloignée. Des grands traités d'Anatomie ou de Physiologie renferment bien soit une introduction embryologique générale, soit des introductions embryologiques pour des chapitres importants, mais l'Embryologie n'y est envisagée que comme un moyen, comme une base indispensable aux développements histologiques ou anatomiques, elle n'y est donc exposée que de façon sommaire et souvent unilatérale.

Il a semblé au Professeur Brachet que l'Ontogénèse des vertébrés étant à l'heure actuelle une science avancée où nombre de faits et d'idées peuvent être considérés comme définitivement acquis, la publication de cet important traité comblerait une lacune et serait utile à ceux qu'intéressent les questions de Morphogenèse.

La partie générale est consacrée aux premières phases de l'évolution ontogénétique des vertébrés et à l'établissement des grandes lois fondamentales dont elles sont la conséquence.

Dans la partie spéciale, les chapitres qui ont un intérêt proprement embryologique sont exposés avec ampleur.

De très nombreuses figures illustrent ce livre. A la fin de chaque chapitre l'auteur a placé un index bibliographique des ouvrages les plus spécialement utilisés et les plus récents. Le lecteur y trouvera un exposé historique des questions traitées.

H. F. OSBORN

L'origine et l'évolution de la vie

Edition française avec préface et notes

par Félix SARTIAUX

1 *volume de* 304 *pages avec* 126 *figures*. . . . . . 25 fr. net

L'AUTEUR, H.-F. Osborn, a tourné d'une façon convergente les sciences les plus diverses sur le problème des origines et l'a éclairé ainsi d'une lumière nouvelle.

Il possède à la fois les connaissances particulières et ce goût des idées générales nécessaire à un tel travail : géologue, paléontologiste et biologiste, c'est l'un des maîtres les plus éminents et les plus populaires des États-Unis d'Amérique.

Maurice ARTHUS

Professeur de Physiologie à l'Université de Lausanne.

Précis de Physiologie Microbienne

1 *volume de* 408 *pages DE LA COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX. Broché*. . . 17 fr. *Cartonné*. . . 19 fr.

LES ouvrages de Physiologie du professeur Arthus ont toujours obtenu un succès complet dans le monde des Etudiants et ont nécessité de nombreuses rééditions. Ce précis de Physiologie Microbienne a été écrit spécialement pour eux afin qu'ils aient sous la main un manuel moins technique, moins chargé d'érudition et de théories, plus expérimental en un mot que la plupart des ouvrages de biologie et de microbiologie analogues.

PRÉCIS MÉDICAUX

M. ARTHUS

Professeur de Physiologie à l'Université de Lausanne.

Physiologie

6ᵉ édition. 1 vol. de 978 pages et 326 figures. Broché. . . **25 fr. net**
Cartonné. . **28 fr. net**

M. ARTHUS

Chimie physiologique

9ᵉ édition. 1 vol. de 452 pages, 115 fig., et 5 planches.
Broché. . **20 fr. net**; *Cartonné.* . **22 fr. net**

M. ARTHUS

Physiologie Microbienne

1 vol. de 408 pages. Broché. . . . . **17 fr.**
Cartonné. . . . . **19 fr.**

M. LAMBLING

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

Biochimie

3ᵉ Édition, 1 vol. de 408 pages. Broché. . . . . **25 fr.**
Cartonné . . . . **27 fr.**

F. BEZANÇON

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Microbiologie Clinique

3ᵉ édition entièrement refondue. 1 vol. de 600 pages avec 200 figures dans le texte et 7 planches hors texte en couleurs.
Broché. . . . **30 fr. net** — *Cartonné.* . . . **35 fr. net**

M. LANGERON

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Microscopie

3ᵉ édition. 1 vol. de 916 pages avec 292 figures. Broché. . . **30 fr. net**
Cartonné. . **34 fr. net**

PRÉCIS MÉDICAUX

J. DARIER
Médecin de l'hôpital Broca.

Dermatologie

3e *édition.* 1 *vol. avec figures*. . . . . *En réimpression.*

E. BRUMPT
Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Parasitologie

3e *édition.* 1 *vol. avec figures* . . . . *En réimpression.*

Ét. MARTIN
Professeur à la Faculté de Lyon.

Déontologie et Médecine professionnelle

1 *vol. de* 316 *pages, broché*. . . . *Nouvelle édition en préparation*

LACASSAGNE
Professeur de médecine légale
à l'Université de Lyon.

Étienne MARTIN
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Lyon.

Médecine Légale

3e *édition.* 1 *vol. de* 752 *pages, avec* 115 *fig.* *Broché*. . . **27 fr. net**
Cartonné. . **30 fr. net**

Georges DIEULAFOY
Professeur à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine.

Manuel de Pathologie interne

NOUVEAU TIRAGE CONFORME A LA SEIZIÈME ÉDITION

4 *vol. in*-16, *ensemble* 4300 *pages, avec figures en noir et en couleurs.*

Les 4 volumes. **70 fr. net**

G. ROUSSY
Professeur agrégé,
Chef des Travaux d'Anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

I. BERTRAND
Externe des Hôpitaux de Paris,
Moniteur des Travaux pratiques d'anatomie
pathologique.

Travaux pratiques
d'Anatomie Pathologique

EN QUATORZE SÉANCES

2e *édition*, 240 *pages*, 114 *figures* . . . . **12** fr. net

Gustave ROUSSY
Professeur agrégé.
Chef des Travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

Roger LEROUX
Moniteur des Travaux pratiques
d'Anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

Diagnostic des Tumeurs

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
2e *SÉRIE*

1 *vol. de* 352 *pages avec* 129 *figures*. . . . . **25** fr. net

Christian CHAMPY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Manuel d'Embryologie

1 *vol. de* 216 *pages avec* 200 *fig. originales et* 6 *pl. en coul.* **12** fr. net

H. BULLIARD
Préparateur d'Histologie à la Faculté de Paris.

Ch. CHAMPY
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Abrégé d'Histologie

VINGT LEÇONS AVEC NOTIONS DE TECHNIQUE

TROISIÈME ÉDITION REMANIÉE

1 *volume abondamment illustré.* (*pour paraître en mars* 1922.)

COLLECTION "LES SCIENCES D'AUJOURD'HUI"

La Médecine

par H. ROGER
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.

1 *volume in*-8, *de* 430 *pages* . . . . **10 fr. net**

La Physiologie

par Maurice ARTHUS
Correspondant National de l'Académie de Médecine.
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lausanne.

1 *volume in*-8, *de* 434 *pages* . . . . **10 fr. net**

COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN

L'OBJET de cette collection : Dire au médecin traitant tout ce qu'il doit savoir d'une spécialité, lui indiquer les méthodes les meilleures de diagnostic ou de traitement — les lui décrire avec des détails assez minutieux pour lui permettre de les appliquer sans mécompte et le conduire ainsi jusqu'au seuil qu'il ne peut dépasser par ses propres moyens ; — lui permettre d'autre part de guider le spécialiste dont il recherchera le concours et auquel il doit apporter un diagnostic précis ; lui apprendre, enfin, à utiliser pour le traitement tous les renseignements que la consultation, le laboratoire ou l'opération lui auront fournis.

○ ○ ○

Dr *GUY-LAROCHE*

2e Édition

Examens de Laboratoire du Médecin praticien

Avec Préface du Professeur CHAUFFARD

1 *vol. in*-8, *de* 415 *p.*, 117 *fig. et* 1 *pl. en couleurs rel. cart. souple*. . . . . **22 fr. net**

R. GOIFFON

Manuel de Coprologie Clinique

Préface par le Dr J.-Ch. ROUX

1 *vol. de* 232 *pages avec* 36 *fig. et deux planches en couleurs* . . . . 12 fr. net

L. CHEINISSE

Chargé du « Mouvement Thérapeutique » dans la *Presse Médicale*, Ancien Rédacteur de la *Semaine Médicale*.

L'Année Thérapeutique

ANNÉE 1920

1 *vol. de* 144 *pages* . . . . 6 fr. net

ANNÉE 1921

1 *vol. de* 160 *pages* . . . . 6 fr. net

DEBOVE
Doyen honoraire de la Faculté.

SALLARD
Ancien interne des Hôpitaux.

POUCHET
Prof. de Pharmacologie de Médecine

Aide-Mémoire de Thérapeutique

2e *édition.* 1 *vol. in*-8 *de* 912 *pages. Cartonné* . . . . . . 22 fr. net

A. B. MARFAN
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades,
Membre de l'Académie de Médecine.

3e Édition

Traité de l'Allaitement et de l'Alimentation des Enfants du premier âge

1 *vol. in*-8 *de* 926 *pages avec* 21 *figures*. . . . . **45 fr. net**

P. NOBÉCOURT
Professeur de Clinique médicale des Enfants
à la Faculté de Médecine de Paris.

G. SCHREIBER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
ancien chef de Clinique infantile.

Hygiène sociale de l'Enfance

1 *vol. de* 600 *pages avec* 120 *figures dans le texte.* **30 fr. net**

Traité des Maladies de l'Enfance

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

J. GRANCHER

J. COMBY

2e Édition

5 *forts volumes gr. in*-8 *avec figures dans le texte*. . . . **130 fr. net**

H. BERTIN-SANS
Professeur
à la Faculté de Montpellier

Dr M. F. CARRIEU
Chef de clinique
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Prophylaxie des maladies transmissibles

1 *volume de* 254 *pages*. . . . . **10 fr. net**

Ch. BOUCHARD
Professeur honoraire de pathologie générale,
Membre de l'Académie des Sciences.

G.-H. ROGER
Professeur de pathologie expérimentale,
Membre de l'Académie de Médecine.

Nouveau Traité de
Pathologie générale

Tome I. — 1 *vol. gr. in*-8 *de* 909 *pages, relié toile* . . . . **28 fr. net**

Collaborateurs du Tome I : **Ch. ACHARD, J. BERGONIÉ, P.-J. CADIOT et H. ROGER, P. COURMONT, M. DUVAL et P. MULON, A. IMBERT, J.-P. LANGLOIS, P. LE GENDRE, F. LEJARS, P. LENOIR, Th. NOGIER, H. ROGER, P. VUILLEMIN.**

Tome II. — 1 *vol. gr. in*-8, *de* 1174 *pages*, 204 *fig. Relié toile.* **35 fr. net**

Collaborateurs du Tome II : **Fernand BEZANÇON, E. BODIN, Jules COURMONT, Jules GUIART, A. ROCHAIX, G.-H. ROGER, Pierre TEISSIER.**

P.-J. MORAT
Professeur
à l'Université de Lyon.

Maurice DOYON
Professeur adjoint
à la Faculté de Médecine de Lyon.

Traité de Physiologie

Tome I. — **Fonctions élémentaires** . . . . **18 fr. net**

Tome II. — **Fonctions d'innervation**, avec 263 figures. *Epuisé.*

Tome III. — **Fonctions de nutrition.** — Circul. — Calorif. **15 fr. net**

Tome IV. — **Fonctions de nutrition** (*suite et fin*). — Respiration, excrétion. — Digestion, absorption, avec 167 figures. . **15 fr. net**

Tome V et dernier. — **Fonctions de relation et de reproduction**
1 *vol. gr. in*-8 *avec* 221 *figures en noir et en couleurs*. **28 fr. net**

P. POIRIER — A. CHARPY

Traité d'Anatomie Humaine

NOUVELLE ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE PAR

A. CHARPY *et* **A. NICOLAS**

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Toulouse. Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

O. AMOEDO, ARGAUD, A. BRANCA, R. COLLIN, B. CUNÉO, G. DELAMARE, Paul DELBET, DIEULAFE, A. DRUAULT, P. FREDET, GLANTENAY, A. GOSSET, M. GUIBÉ, P. JACQUES, Th. JONNESCO, E. LAGUESSE, L. MANOUVRIER, P. NOBÉCOURT, O. PASTEAU, M. PICOU, A. PRENANT, H. RIEFFEL, ROUVIÈRE, Ch. SIMON, A. SOULIÉ, B. de VRIESE, WEBER.

TOME I. — **Introduction. Notions d'embryologie. Ostéologie. Arthrologie,** 825 *figures* (3e *édition*) . . . . *Épuisé.*

TOME II. — 1er Fasc. : **Myologie. — Embryologie. Histologie Peauciers et aponévroses,** 351 *figures* (3e *édition*) **17** fr. net

2e Fasc. : **Angéiologie** (Cœur et Artères), 248 *fig.* (3e *éd.*) **15** fr. net

3e Fasc. : **Angéiologie** (Capillaires, Veines), (3e *éd.*). **22** fr. net

4e Fasc. : **Les Lymphatiques,** 126 *figures* (2e *édition*) *Épuisé.*

TOME III. — 1er et 2e Fasc. : **Système nerveux** (Méninges. Moelle. Encéphale), 470 figures (3e *édition*) . . . . **75** fr. net

3e Fasc. : **Système nerveux** (Nerfs. Nerfs craniens et rachidiens), 228 *figures* (3e *édition*) . . . . (*en préparation*).

TOME IV. — 1er Fasc. : **Tube digestif,** 213 *fig.* (3e *édit.*). **15** fr. net

2e Fasc. : **Appareil respiratoire,** 121 *figures* (2e *édit.*) *Épuisé.*

3e Fasc. : **Annexes du tube digestif. Péritoine,** 462 figures (3e *édition*). . . . . **22** fr. net

TOME V. — 1er Fasc. : **Organes génito-urinaires,** 431 *figures* (3e *édition*). (*en préparation*).

2e Fasc. : **Organes des sens** (3e *édition*). . . . . . **32** fr. net

L. H. FARABEUF

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Précis de Manuel Opératoire

1 *vol. in*-8 *de* 1092 *pages avec* 862 *figures*. . . . . **26 fr. net**

Chirurgie réparatrice et orthopédique

APPAREILLAGE ET INVALIDITÉS

OUVRAGE PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

JEANBRAU, NOVÉ-JOSSERAND et OMBRÉDANNE

Secrétaire de la Rédaction : *DESFOSSES*

2 *vol. in*-8, *formant ensemble* 1340 *pages avec* 1040 *fig.* **80 fr. net**

J. FIOLLE et J. DELMAS

Découverte des Vaisseaux profonds par des voies d'accès larges

Avec Préface de M. Pierre DUVAL

1 *vol. in*-8 *de* 128 *pages et figures de M. H. Beaufour. Prix.* **6 fr.**

Professeur Th. JONNESCO

Membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

La Rachianesthésie Générale

1 *vol. de* 128 *pages* . . . . **4 fr. net**

Précis de
Technique Opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Pratique courante et Chirurgie d'urgence, par V. VEAU. 6e *édit.*, 331 *fig.* — *Broché* **6** *fr.* *Cartonné* **7** *fr.* **50**

Tête et cou, par CH. LENORMANT. 5e *édition*, 247 *fig.* — *Br.* **6** *fr.* *Cartonné* **7** *fr.* **50**

Thorax et membre supérieur, par A. SCHWARTZ. 4e *édition*, 199 *fig.* — *Broché* **6** *fr.* *Cartonné* **7** *fr.* **50**

Abdomen, par M. GUIBÉ. 5e *édition*, 242 *fig.* — *Br.* **10** *fr.* *Cartonné* **12** *fr.* **50**

Appareil urinaire et appareil génit. de l'homme, par P. DUVAL. 5e *édit.*, 234 *fig.* — *Broché* **6** *fr.* *Cartonné* **7** *fr.* **50**

NOUVELLE SÉRIE

Appareil génital de la femme, par R. PROUST. 5e *édition*, revisée par le Dr CHARRIER, prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris. — *Broché* **10** *fr.* *Cartonné* **12** *fr.*

Membre inférieur, par GEORGES LABEY et LEVEUF. 5e *édition entièrement refondue.* (*pour paraître en mars* 1922.)

Th. TUFFIER
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris.

P. DESFOSSES
Chirurgien
de l'hôpital Britannique à Paris.

Petite Chirurgie pratique

6e édition revue et augmentée. 1 vol. de 732 pages avec 425 figures dans le texte. . . . . **32 fr. net**

Aug. **BROCA**

Professeur d'opérations et d'appareils à la Faculté de Paris.

Chirurgie Infantile

1 *vol. in*-8 *jésus de* 1136 *pages avec* 1259 *figures, cartonné* **32** fr. net

---

L. OMBRÉDANNE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Technique Chirurgicale Infantile

1 *vol. in*-8 *de* 342 *pages avec* 210 *figures* . . . . 8 fr. net

---

Léon **BÉRARD**
Professeur de clinique chirurgicale.

Paul **VIGNARD**
Chirurgien de la Charité (Lyon).

L'Appendicite

Étude clinique et critique

1 *vol. gr. in*-8 *de* 888 *pages avec* 158 *figures dans le texte.* **20** fr. net

---

Traité Médico-Chirurgical des Maladies de l'Estomac et de l'Œsophage

Par MM.

A. MATHIEU
Médecin de l'Hôpital St-Antoine.

L. SENCERT
Professeur ag. à la Faculté de Nancy.

Th. TUFFIER
Professeur ag., Chirurgien des Hôpitaux.

AVEC LA COLLABORATION DE :

T. CH.-ROUX **ROUX-BERGER** **F. MOUTIER**

1 *vol. gr. in*-8 *de* 934 *pages avec* 300 *figures dans le texte.* **25** fr. net

---

net
net
r. net

Traité de Chimie analytique appliquée

Traduit en français et annoté par Paul NICOLARDOT.

Les Tomes I et II (dernier) réunis . . . . 80 fr. net

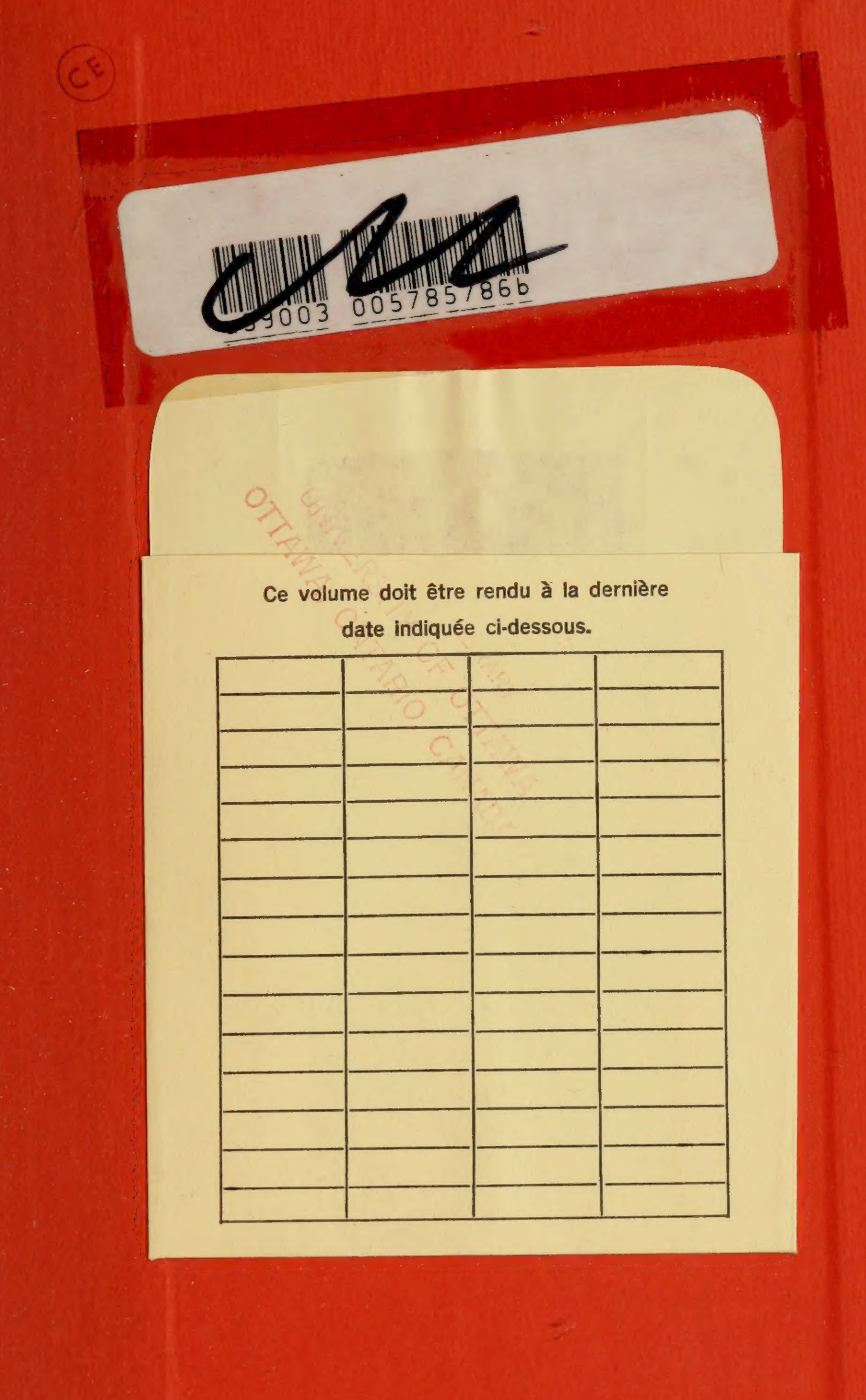
Le Tome I ne se vend pas séparément.

Tome II. . . . . 56 fr. net

La Librairie Masson et Cie fait sur demande le service régulier de ses Bulletins de nouveautés médicales et scientifiques.

87.596. — IMP. LAHURE.




Ce volume doit être rendu à la dernière
date indiquée ci-dessous.